UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 69

Les Sténoses Bronchiques de l'Adulte

(Travail de l'Hôpital Sanatorium de Purpan)

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Madeleine BOLLINELLI

Membres du Jury

MM. MOREL ..... *Président*

DUCUING .... *Assesseurs*

ROQUES ..... *Assesseurs*

DAMBRIN .... *Assesseurs*

RIEUNAU .... *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE P. JULIA, 2, RUE TEMPONIÈRES

—

1949

Madeleine BOLLINELLI

Les Sténoses bronchiques de l'Adulte

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (271 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 69)

Madeleine BOLLINELLI

Les Sténoses bronchiques de l'Adulte

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (271 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 69)

Madeleine BOLLINELLI

Les Sténoses bronchiques de l'Adulte

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (271 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 69)

Madeleine BOLLINELLI

Les Sténoses bronchiques de l'Adulte

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (271 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 69)

Les Sténoses Bronchiques

de l'Adulte

(Travail de l'Hôpital Sanatorium de Purpan)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 69

Les Sténoses Bronchiques de l'Adulte

(Travail de l'Hôpital Sanatorium de Purpan)

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Madeleine BOLLINELLI

Membres du Jury

MM. MOREL ..... *Président*

DUCUING .... } *Assesseurs*

ROQUES ..... }

DAMBRIN .... }

RIEUNAU .... *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE P. JULIA, 2, RUE TEMPONIÈRES

—

1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . MM. LEFEBVRE.
ASSESSEUR. . . . . BRUSTIER.
Doyens honoraires. . . . . GORSE — CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD, CLERMONT — MM. RISPAL, LAFFORGUE — MM. MERIEL, GARIPUY — MM. RIBAUT, SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.), ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS, LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL. R.
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne. et Clinique des Maladies de la Tuberculose	MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.)
Médecine légale et du Travail	PLANQUES.
Histologie et Embryologie	BROUSSY.
Médecine Sociale	BOUNHOURE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET.
Anatomie	COULOUMA.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie	MM. POULHÈS ch. de f.
Histologie	BIMES, ch. de f.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.)
Chirurgie	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.).
Obstétrique	PONTONNIER ch. de f.
Odonto-Stomatologie	CADENAT.
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUÈS.
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire naturelle pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose	MOREL L., DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM. BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BAISSET.
Bactérioologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Oto-Rhino-Laryngol	CLAUX.
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A MA SŒUR

Le Docteur Marguerite MAGNIN

Médecin Phtisiologue des Services publics
Médecin des Dispensaires du Tarn-et-Garonne

A MON MARI

Le Docteur Robert BOLLINELLI

Ancien Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique Médicale à la Faculté

A NOS AMIS DU SERVICE DE BRONCHOSCOPIE

A NOTRE MAITRE le Docteur Jean BAUDOT

Médecin-Phtisiologue en Chef des Hôpitaux
Médecin-chef du Centre de Phtisiologie de Purpan

A qui nous devons tant. Grâce à lui, ce travail a pu être réalisé. Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre profond attachement.

A Monsieur le Docteur J. M. LEMOINE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin-Assistant de l'Hôpital Cochin

Qui nous a appris les éléments de la pathologie bronchique. En remerciement de son accueil et de son enseignement.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS MOREL

Professeur de Pathologie Interne et Clinique de la Tuberculose

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en présidant cette thèse et de l'accueil qu'il nous a réservé dans son service.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur J. DUCUING

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer

Monsieur le Professeur E. ROQUES

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Officier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur Paul DAMBRIN

Professeur Agrégé à la Faculté
Chargé de cours de Chirurgie Pulmonaire

Monsieur le Professeur Georges RIEUNAU

Professeur Agrégé à la Faculté

Les Sténoses Bronchiques de l'Adulte

INTRODUCTION.

I. — HISTORIQUE.

II. — DEFINITION ET LIMITATION DU SUJET.

III. — NOTIONS DE TOPOGRAPHIE BRONCHO-PULMONAIRE.

IV. — PHYSIOPATHOLOGIE, EVOLUTION ANATOMO-MO-PATHOLOGIQUE, PATHOGENIE.

V. — SEMEIOLOGIE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE.

VI. — L'EXPLORATION BRONCHIQUE - METHODES ET SEMEIOLOGIE ENDOSCOPIQUE.

VII. — DIAGNOSTIC DES STENOSES.

VIII. — ETIOLOGIE.

IX. — CONSIDERATIONS GENERALES SUR LE TRAITEMENT.

X. — CONCLUSIONS.

Introduction

La pathologie bronchique, longtemps méconnue, a été révélée par l'introduction de méthodes nouvelles d'exploration : la bronchoscopie et l'opacification lipiodolée.

Les maladies des bronches, en effet, restent à peu près silencieuses dans la période de début; plus tardivement, elles se révèlent par les signes des manifestations pulmonaires surajoutées. Ces dernières dominent alors le tableau clinique et radiologique; elles paraissent constituer toute la maladie, alors qu'elles sont seulement la conséquence de la lésion bronchique.

Dans cette pathologie nouvelle, la sténose bronchique est le syndrome actuellement le mieux connu. Elle peut relever de causes multiples, tumorale ou inflammatoire; elle peut être extrinsèque ou intrinsèque. Mais, quelles que soient leur étiologie et leur nature, ces sténoses vont, plus ou moins vite mais contamment, déterminer au niveau du poumon sous-jacent des lésions toujours semblables. La physiologie de la bronche est perturbée dans son ensemble; la ventilation pulmonaire normale n'est plus assurée d'où l'apneumatose et le collapsus; la rétention des sécrétions en amont de l'obstacle favorise l'infection; une condensation rétractile du poumon s'organise et se complique bientôt de bronchectasie. Sur le plan clinique et radiologique ces lésions vont se traduire par le syndrome abusivement nommé d'atélectasie, limité à un ou plusieurs segments de ventilation bronchique. On sait aujourd'hui qu'il faut, devant ces signes, pratiquer l'exploration bronchique ; elle montrera l'existence de la sténose et si la biopsie est possible, on en connaîtra la nature exacte. Il y a donc une unité physio-pathologique des sté-

noses bronchiques ; et les étapes qui conduisent au diagnostic sont les mêmes. C'est par leur étiologie et leur évolution qu'elles diffèrent.

En effet, à côté des sténoses tumorales, et surtout cancéreuses qui sont de loin les plus fréquentes, et des sténoses tuberculeuses qui présentent elles-mêmes des variétés multiples selon qu'elles sont ulcérées ou cicatricielles, isolées ou associées à une tuberculose pulmonaire, il existe des étiologies plus rares : sténose inflammatoire, traumatique, silicotique... La maladie causale imprime au syndrome une allure particulière.

Du point de vue thérapeutique cependant l'unité des sténoses bronchiques tend à se refaire ; si l'on ne peut évidemment envisager de la même manière le traitement d'un cancer, au début, qui demande à être extirpé le plus largement possible et celui d'une tuberculose bronchique qui est la localisation d'une maladie générale, l'importance et la précocité des complications pulmonaires que l'on voit survenir dans l'un et l'autre cas obligent à envisager un traitement identique. Ce traitement on le conçoit, c'est l'exérèse du segment pulmonaire malade.

Ces trois unités, physio-pathologique, diagnostique et thérapeutique, justifient une étude d'ensemble des sténoses bronchiques. Nous y apportons une contribution basée sur près de soixante quinze cas observés à Purpan au cours des trois dernières années.

Le travail que nous présentons offre un double intérêt :

— Sur le plan pratique car il précise les conditions du diagnostic des sténoses bronchiques.

— Sur le plan de l'observation anatomo-clinique, car nous nous proposons de rapporter quelques observations inédites.

Il lui manque malheureusement des bases anatomo-pathologiques et expérimentales et nous ne pourrons, par exemple, que poser, à nouveau sans le résoudre, le problème de la constitution des bronchectasies secondaires au sein des condensations rétractiles développées en amont des sténoses.

CHAPITRE PREMIER

Historique

I. *Origines de la Pathologique Bronchique*

II. *Individualisation des grands Syndromes Bronchiques*

III. *Vulgarisation des Techniques d'exploration*

IV. *Période Histophysiologique*

Historique

Dans la pathologie bronchique, les sténoses constituent le groupe le plus important et le mieux connu. D'autre part, la connaissance de l'une et de l'autre est si récente qu'il paraît difficile d'en séparer l'étude historique.

Les sténoses et leurs conséquences pulmonaires ont été décrites pour la première fois, en 1920, par CHEVALLIER-JACKSON dans leurs différents aspects et leur mécanisme. Jusqu'alors les affections bronchiques paraissaient dépourvues d'autonomie.

Les anatomo-pathologistes avaient oublié l'enseignement de LAENNEC et à l'autopsie ils ne disséquaient plus l'arbre aérien méconnaissant ainsi des lésions essentielles.

La physiologie bronchique paraissait d'une extrême simplicité ; elle se résumait dans un phénomène passif : la ventilation.

Enfin, dès le début de l'ère radiologique, fut posé le principe de l'invisibilité des bronches aux rayons .

La bronchoscopie et la bronchographie en offrant de nouvelles possibilités d'exploration devaient renverser ces conceptions. On peut distinguer trois périodes dans l'évolution des faits :

I. La période des premières découvertes.

II. La seconde période est celle de l'individualisation des principales maladies bronchiques.

III. La troisième est celle de la vulgarisation des techniques d'exploration.

IV. Enfin, actuellement nous entrons dans une quatrième période essentiellement histophysiologique qui ouvre de larges perspectives.

1° *Période :* Origines de la pathologie bronchique.

Elle est dominée par le nom de Chevallier-Jackson qui a étudié les atélectasies secondaires aux obstructions bronchiques par corps étrangers, a défini les principaux mécanismes des sténoses, a pensé à appliquer la bronchoscopie au diagnostic des maladies respiratoires. Dès 1920, il propose cette exploration comme moyen de dignostic du cancer pulmonaire dont il soutient l'origine primitivement bronchique. Plus tard, il introduit la broncho-aspiration comme méthode de traitement des supurations pulmonaires et montre que certaines de ces supurations en apparence primitives, sont en réalité secondaires à des sténoses situées en amont.

Cependant, en 1925, Sicard et Forestier en France, réalisent l'opacification lipiodolée des bronches ; cette méthode met en évidence, d'une manière parfaite, les dilatations ; elle montre aussi les obstructions. Elle va prendre rapidement une extension considérable, et même pendant longtemps, en France, elle sera seule pratiquée à l'exclusion de la bronchoscopie considérée comme méthode d'exception.

2° *Période* : Individualisation des grands syndromes bronchiques.

La deuxième période est marquée par des travaux d'ordre divers ; elle s'étale de 1925 à ces dernières années.

On peut relever dans ces travaux trois directives principales :

1° L'une anatomo-radiologique qui a abouti à une nouvelle conception de la topographie broncho-pulmonaire.

2° L'autre anatomo-clinique et expérimentale se rapporte au problème de l'atelectasie.

3° Enfin la dernière conduit à la description de nouveaux syndromes bronchiques.

Premier groupe de travaux.

L'Ecole de Nancy avec Lucien et Weber ; l'Ecole de Lille avec d'Hour, mettent en évidence par la dissection pulmonaire, l'existence d'une segmentation plus petite que le lobe : il existe au sein de chaque lobe des zones séparées par des

cloisons conjonctives munies chacune d'une bronche et d'un pédicule vasculaire propres. La zone est en somme un poumon en miniature.

Cette notion s'avère extrêmement féconde : elle vient expliquer des faits jusque-là paradoxaux. La zone peut être touchée isolément par des processus pathologiques ; on comprend alors pourquoi la fameuse opacité triangulaire de Weill et Mouriquand dans les pneumonies n'atteint pas toujours les limites du lobe.

Les radiologues, en particulier Westermark en Suède, étudient les projections radiologiques des zones et montrent l'importance considérable du film transverse qui permet un diagnostic topographique précis.

Sur ces bases anatomiques une séméiologie radiologique se dégage ; elle est particulièrement étudiée dans la thèse de J. Gourdou (Toulouse, 1940).

La connaissance de cette pathologie zonaire conduit aussitôt à suspecter à son origine une lésion bronchique. La bronchoscopie confirme souvent cette hypothèse et actuellement la constatation radiologique d'une image de zonite est une des indications principales de l'exploration bronchique.

Ces travaux anatomiques dont le mérite revient à l'Ecole Française ont été ensuite repris par d'autres auteurs et notamment par Brock en Angleterre. Celui-ci a donné une description définitive de l'arbre bronchique et de la segmentation pulmonaire.

Bien entendu c'est dans le domaine des sténoses bronchiques que ces données anatomiques devaient apporter le plus de lumière. Les médecins apprennent à reconnaître les aélectasies localisées et font plus souvent le diagnostic de sténose. Il faut citer à ce propos le remarquable travail de Papillon (Lyon 1944) sur la séméiologie radiologique des obstructions bronchiques, travail déjà classique.

En résumé l'existence d'une segmentation pulmonaire en rapport avec la distribution bronchique constitue la base anatomique de la pathologie bronchique.

Deuxième groupe de travaux.

Il concerne plus particulièrement l'étude des sténoses bronchiques.

Sur le plan physiologique : ce sont les travaux des expérimentateurs (Coryllos et Adam en Amérique, Kourilsky et Anglade en France, etc...) qui réussissent à reproduire l'atélectasie par sténose, mais ne peuvent expliquer son mécanisme exact.

Chadourne en 1936 publie une véritable mise au point.

Sur le plan anatomo-pathologique, l'étude des poumons atélectasiés soulève bien des problèmes ; on relève la constance des bronchectasies développées secondairement, et cette notion bouleverse les opinions classiques sur la fréquence respective des dilatations acquises et congénitales. La pathogénie de ces dilatations paraît d'ailleurs fort obscure : les images classiques de l'atélectasie ne sont pas retrouvées le plus souvent sur les coupes histologiques. Ameuille s'attache particulièrement à cette question : il invoque à l'origine des bronchectasies une thrombose des artères bronchiques qu'il retrouve presque toujours (thèse Lemoine) ; il substitue au terme d'atélectasie celui plus justifié de condensation rétractile (thèse Lacaze, 1940). Sergent et Durand, Bezançon et Delarue, de leur côté, apportent une importante contribution.

Sur le plan bronchoscopique, les observations de sténoses de causes toujours plus variées se multiplient. La question du cancer pulmonaire qui avait déjà fait l'objet de la thèse de Huguenin en 1928 est mise au point par Lecœur en 1942. On décrit la tuberculose bronchique (Ameuille, Lemoine) jusque-là absolument ignorée en France.

En somme, à la fin de cette période, l'importance de la pathologie bronchique apparaît en pleine lumière ; mais les méthodes d'exploration sont encore dans les mains d'un petit nombre et ces notions nouvelles sont méconnues par la plupart.

III^me Période : Vulgarisation des techniques.

Elle a commencé, au moins en France, il y a quelques années à peine.

Si la bronchographie était faite couramment depuis son origine dans les services hospitaliers, la bronchoscopie introduite en 1930 par Soulas à Paris, puis à Lyon par Cordier et Mounier-Kuhn, n'était pratiquée que par quelques rares spécialistes. Sa diffusion tient à des raisons multiples qui méritent d'être analysées :

1° Elle est d'abord la conséquence des idées nouvelles sur le rôle des bronches en pathologie respiratoire telles que nous les avons définies.

2° Elle est due ensuite à l'extension de la chirurgie pulmonaire ; celle-ci exige un diagnostic topographique précis, d'où la nécessité de localiser exactement un cancer sur l'arbre bronchique, un abcès dans son segment, une bronchectasie. Les pneumologues ont donc été obligés de perfectionner leurs moyens d'investigation et les manœuvres endobronchiques se sont multipliées.

3° Avec cette nécessité les techniques devaient s'améliorer : Lemoine, s'inspirant des appareils de Negus et Haslinger, crée une instrumentation commode. Metras réalise le lipiodol électif à la sonde dirigée sous écran.

Pour cet ensemble de raisons, les techniques quittent le domaine de la laryngologie et passent dans celui de la pneumologie courante.

Cette évolution s'est faite en France avec un retard de plusieurs années sur les pays anglo-saxons ; mais actuellement les caractères généraux des maladies bronchiques sont bien connus chez nous ; les médecins savent quand il faut demander une exploration et beaucoup d'entre eux peuvent la pratiquer. Il est souhaitable néanmoins que les bronchoscopies dont l'interprétation est souvent difficile soient faites seulement par des spécialistes disposant d'un roulement de malades suffisant et présentant par conséquent l'expérience désirable.

Mais nous ne connaissons qu'une part de la pathologie

bronchique : nous connaissons bien les lésions grossières, les sténoses; nous ne faisons que découvrir les lésions fines, les troubles fonctionnels.

Les travaux histophysiologiques entrepris sous la direction d'Ameuille, l'importance toujours plus grande et à peine soupçonnée ici comme au niveau de tous les appareils, du système végétatif, impriment actuellement à la pathologie bronchique une orientation nouvelle qui nous donnera sans doute l'explication de syndromes encore mal connus comme le collapsus post-opératoire, certains œdèmes aigus du poumon et l'asthme.

CHAPITRE II

Définition - Limitation du sujet

I. *Sténoses bronchiques et atelectasie.*

II. *Limitation du sujet. — Les sténoses bronchiques de l'adulte.*

III. *Choix du plan.*

I. Sténoses bronchiques et atelectasie

Pour beaucoup ces deux mots sont synonymes. Nous n'avons pas la prétention de refaire, après Ameuille et tant d'autres auteurs parfaitement qualifiés, la critique de l'atélectasie. Nous voulons seulement reprendre leurs arguments d'où il ressort que ce terme a créé la confusion et doit être rejeté de notre vocabulaire. Il ne s'agit pas d'une discussion oiseuse car, comme le dit Even, la discordance dans les mots traduit souvent celle des faits.

Au début de cette étude il convient donc de préciser la terminologie qui sera employée.

Qu'est-ce que l'atélectasie ?

Si l'on prend la définition de Chadourne, c'est un syndrome caractérisé :

— Anatomiquement par la disparition du contenu aérien du poumon et l'affaissement des alvéoles entraînant sa réduction volumétrique.

— Physiologiquement par l'exclusion fonctionnelle totale du territoire atélectasié.

— Radiologiquement par la condensation, la rétraction et l'immobilité fonctionnelle totale du parenchyme atteint.

« C'est un état réversible pendant la vie, et sur la table d'autopsie tout poumon réellement atélectasié doit pouvoir être réinsufflé ». Pourtant du point de vue anatomique une telle définition n'est pas suffisante pour caractériser l'atélectasie. Elle peut aussi bien s'appliquer au collapsus. Il convient donc de la compléter.

— Pour Letulle, le caractère différentiel c'est l'hyperhémie.

— Pour Besancon et Delarue, c'est la pneumonie réticulée hypertrophique.

— Pour Ameuille, c'est la métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire.

— Galy montre qu'en fait toutes ces lésions peuvent se voir à des stades divers mais généralement précoces. Elles ont pu être retrouvées dans les études histologiques expérimentales qui montrent des images pures. Mais en clinique humaine il se produit très tôt des remaniements importants, la sclérose bouleverse l'architecture normale, et l'atélectasie vraie est rarement retrouvée, que ce soit sur les pièces d'exérèse ou sur les pièces d'autopsie.

En outre, l'atélectasie vraie, c'est-à-dire celle qui s'accompagne de pneumonie réticulée selon Delarue et de métaplasie alvéolaire selon Ameuille est déjà une lésion stable, et elle ne répond plus aux critères de réversibilité que lui impose Chadourne.

En résumé, si l'histologie expérimentale peut montrer des lésions relativement simples, l'anatomie pathologique humaine montre toujurs des lésions complexes sans spécificité ; l'atélectasie n'a donc pas de base anatomique, et il est mieux d'employer, avec Ameuille, le terme de condensation rétractile.

— Sur le plan physiologique :

L''observation clinique et bronchoscopique montre l'existence d'atélectasie sans sténoses et de sténoses sans atélectasies.

Ces faits paradoxaux trouvent leur explication dans les faits expérimentaux et histophysiopathologiques ; le trouble mécanique de la ventilation n'est pas tout et il faut faire la place à côté de lui aux troubles de la sécrétion bronchique et aux phénomènes neuro-végétatifs. Ainsi, si dans la majorité des cas une obstruction complète de la bronche entraîne l'exclusion fonctionnelle du poumon sous-jacent, ce caractère, en raison de son inconstance, ne peut servir de base physiologique à l'atélectasie.

— Sur le plan clinique et radiologique :

La dépression manométrique qui accompagne classiquement l'atélectasie ne se trouve que si la plèvre est libre; or,

dans les atélectasies humaines dues souvent à des processus d'évolution longue, la plèvre est généralement symphysée.

D'autre part, c'est par un abus contraire à tous les principes de terminologie radiologique que l'on peut, devant certaines images, parler d'atélectasie, puisque en aucun cas, on n'est autorisé à inférer d'un aspect radiologique à un diagnostic étiologique; et d'ailleurs, l'atélectasie n'a pas de caractères radiologiques spécifiques. On doit toujours rester descriptif et l'on parlera, par exemple, d'opacité rétractile systématisée au cours des sténoses complètes, d'opacité non rétractile systématisée lobaire ou segmentaire dans les sténoses incomplètes. De telles opacités peuvent d'ailleurs se voir en dehors des sténoses au cours de pneumopathies aiguës ou comme séquelles de processus ancien (fibrothorax).

Pour les mêmes raisons le mot de condensation rétractile qui implique un état anatomique ne doit pas être employé dans la lecture radiologique (Even).

En somme, faisons nôtre la conclusion d'Even : « *L'atélectasie n'ayant aucune signification précise ni anatomique, ni physiologique, ni clinique, mieux vaut la supprimer de notre vocabulaire.* »

Dans ce travail ce mot ne sera reproduit que dans les relations d'expériences ou recherches classiques où il est employé par les auteurs. Nous ferons enfin remarquer que même si nous avions retenu ce terme d'atelectasie, celui-ci ne pourrait s'appliquer qu'aux conséquences de la sténose complète,

— les sténoses incomplètes s'accompagnant en règle de condensation sans rétraction.

— les sténoses à soupape provoquant l'emphysème bulleux.

II. Limitation du sujet

. .Définition :

La sténose bronchique est un syndrome caractérisé :

— Anatomiquement par une diminution de calibre des grosses bronches quel qu'en soit le mécanisme : exo mural, endo mural ou mural (Eloesser).

Du point de vue physio pathologique elle détermine au niveau du territoire pulmonaire tributaire :

— soit une condensation avec rétraction quand l'obstruction est complète ;

— soit une condensation sans rétraction quand l'obstruction est incomplète ;

— soit un emphysème bulleux quand il s'agit d'une obstruction à soupape.

— Cliniquement la sténose peut être suspectée par les signes fonctionnels, physiques et surtout radiologiques qui traduisent non la lésion elle-même mais ses conséquences pulmonaires.

Ces signes indirects apportent donc, seulement une présomption. Le diagnostic repose, en fait, sur l'exploration bronchique.

— La bronchoscopie est la méthode de choix pour l'étude des obstructions proximales ; la biopsie est souvent possible.

— La bronchographie permet surtout l'étude des obstructions distales inaccessibles à la vision endoscopique, mais elle indique seulement leur existence et leur siège sans renseigner sur leur nature.

L'évolution, le pronostic et le traitement dépendent évidemment de la maladie causale, mais d'une manière générale cette évolution est dominée par l'infection des territoires condensés situés en amont. Devant l'irréversibilité très vite atteinte des lésions pulmonaires, la constance des bronchectasies et de l'infection surajoutées, une seule thérapeutique apparaît logique : l'exérèse. Malheureusement

très souvent les conditions extérieures rendent encore cette intervention impossible ou illusoire.

L'étiologie est extrêmement variable et ne peut, le plus souvent, être établie qu'après mise en œuvre de tous les moyens d'exploration.

Sténoses bronchiques et sténoses bronchiolaires.

Les sténoses bronchiques n'ont d'individualité clinique et radiologique que dans la mesure où le territoire pulmonaire tributaire a une certaine étendue. Actuellement le plus petit territoire pulmonaire dont nous savons reconnaître l'atteinte isolée est le segment tel que l'ont défini anatomistes, radiologistes, endoscopistes.

Seules, par conséquent, peuvent être individualisées, de manière certaine les sténoses des bronches lobaires et de leurs rameaux segmentaires (bronches de 3e ordre).

Il existe, sans aucun doute, des sténoses bronchiolaires, mais alors :

— Ou bien il s'agit, par exemple, de la bronche de drainage d'une cavité tuberculeuse et dans ce cas son étude est indissociable de celle de la maladie pulmonaire ; elle ne ressemble pas à la sténose bronchique telle que nous l'avons définie.

— Ou bien il s'agit d'une sténose à soupape bronchiolaire réalisant, par exemple, une bulle périphérique ; mais alors on ne peut apporter aucune preuve formelle de son existence; on peut seulement avancer une hypothèse.

Pour ces raisons nous avons éliminé carrément, de notre étude, les sténoses bronchiolaires.

Sténoses de l'adulte et de l'enfant.

Si la sténose bronchique se présente, chez l'enfant, sous les mêmes aspects que chez l'adulte, la pathologie bron-

chique diffère cependant essentiellement chez l'un et l'autre. Le cancer est inconnu chez l'enfant ; au contraire chez lui la pathologie bronchique est avant tout dominée par les conséquences de la primo-infection, extrêmement rare chez l'adulte.

N'ayant une expérience suffisante, ni de la pédiatrie, ni de l'endoscopie chez l'enfant, nous nous limiterons aux sténoses de l'adulte.

Sténoses par corps étrangers.

Enfin, nous n'envisagerons pas non plus les sténoses par corps étrangers qui appartiennent avant tout au domaine de l'oto-rhino-laryngologie ; nous étudierons seulement les sténoses médicales.

En définitive, nous aurons en vue, dans ce travail, les sténoses bronchiques de l'adulte, à l'exclusion des sténoses bronchiolaires, des formes de l'enfant et de l'obstruction par corps étrangers.

III. Choix du plan

Tout ce que nous venons de dire éclaire le choix de notre plan. Nous voudrions seulement apporter, aux motifs de notre choix, les considérations suivantes :

1° La distinction entre les sténoses des grosses bronches et les sténoses bronchiolaires repose sur une donnée anatomique précise, d'où la nécessité de rappeler brièvement la topographie broncho-pulmonaire.

2° L'étude d'ensemble physio-pathologique, clinique et diagnostique sera une revue générale et une mise au point des théories et des principes généralement admis.

3° La partie originale résidera, au contraire, dans le détail des observations et le diagnostic étiologique que nous

étudierons en même temps, l'observation servant d'illustration à l'exposé didactique. Cette partie sera donc développée davantage d'où un certain déséquilibre.

Ces diverses raisons ont déterminé, en définitive, l'ordre des matières suivant :

III. Notions de topographie broncho-pulmonaire.
IV. Physio-pathologie, Evolution anatomo-pathologique, Pathogénie des sténoses bronchiques.
V. Séméiologie clinique et radiologique des sténoses.
VI. L'exploration bronchique. — Méthodes. — Séméiologie endoscopique.
VII. Diagnostic.
VIII. Etiologie des sténoses bronchiques.
IX. Considérations d'ensemble sur le traitement des sténoses bronchiques chez l'adulte.

CHAPITRE III

Notions de Topographie Broncho-Pulmonaire

I. *Rappel historique.*

II. *Principes généraux.*

III. *Distribution des orifices, des rameaux et des segments.*

IV. *Résumé.*

Notions de Topographie Broncho-Pulmonaire

I. Rappel historique

Les premiers travaux consacrés aux bronches sont des descriptions d'anatomie pure. Ils sont encore proches de nous. Aeby, Ewart, Hasse les ont publiés entre 1889 et 1892. Ils se soucient davantage d'exactitude que de logique ou de vues d'ensemble. Ainsi Aeby n'envisage pas l'homologie des deux poumons mais considère le lobe supérieur droit comme un lobe surajouté.

Puis Narath, Huttington et Lucien, en France, donnent à leurs recherches une base physiologique. Ils parlent de « secteurs bronchiques, de ventilation pulmonaire ». Ils établissent ainsi l'homologie des deux poumons.

Dans les dix années qui suivent se développe l'ère clinique radiologique et chirurgicale des affections pulmonaires et les travaux se multiplient.

Kramer et Glass, en Angleterre (1932), font des recherches intéressantes à l'occasion d'un ouvrage sur les abcès pulmonaires. Ils apportent à la vision anatomique des pièces, la confirmation de la vue bronchoscopique.

Dès lors les écoles anglaise, américaine et française publient de nombreuses études où la classification et la terminologie varient. Weill, Gimon, en 1937, retrouvent la classification de Kramer. La thèse de Devos, en 1938, reprend les divisions bronchiques de Lucien. Weestermark, en Suède, l'école lilloise avec d'Hour, Warembourg, Brock, en Angleterre, apportent leur contribution dans des études très complètes.

Ainsi l'arbre respiratoire a-t-il été d'abord dessiné et décrit seul avec minutie dans ses différents rameaux.

Le poumon lui-même et les vaisseaux pulmonaires faisaient l'objet détudes particulières.

Mais guidé successivement par la physiologie et la pathologie on a replacé cet arbre trachéo-bronchique dans le cadre pulmonaire dont il est inséparable. Peu à peu s'est élaborée notre conception moderne d'un tout broncho-pulmonaire dont les éléments ont leur unité anatomique et clinique. On décrit donc toujours actuellement tel ou tel territoire composé d'une bronche et de la plage pulmonaire dont celle-ci assure la ventilation.

Selon l'expression de METRAS : « Il y a un segment toutes les fois qu'une région possède un hile (artère, veine, bronche)... dont les éléments sont bien groupés et que l'on puisse imaginer théoriquement une exérèse séparée de ce segment ».

Mais si grâce à tous ces auteurs on a acquis une conaissance exacte de l'arbre respiratoire, une grande confusion demeure dans l'emploi des termes. On parle en France de « zones »; dans les pays anglo-saxons de « segments ». On qualifie les différents rameaux bronchiques, d'après leur direction dans l'espace, d'antérieur ou de ventral, de médiastinal paracardiaque ou interne, suivant les écoles. Certaines bronches prennent le nom de l'auteur qui l'a décrite le premier (Bronche de NELSON, Sub-apicale de BROCK).

Une unification était indispensable. Elle a été faite, en France, en 1948. La commission qui en était chargée a simplifié une description trop détaillée et réduit à des noms simples une terminologie vraiment trop riche. Et pour permettre une compréhension mutuelle plus grande, elle s'est ralliée au terme de *segment* au lieu de celui de zone. Ce terme est déjà utilisé par les Anglo-Saxons dont les travaux sont multiples en cette matière.

II. — Principes généraux

La description que nous donnons n'est pas une description anatomique complète. Elle se borne, dans un court résumé, à donner un schéma de l'arbre respiratoire et des segments correspondants, suffisant pour lire un film de face et de profil par exemple, et pour topographier une opacité. De même doit-il permettre l'interprétation bronchoscopique et celle d'un bronchogramme lipiodolé.

I. — *Le tronc bronchique principal* correspondant à chaque poumon, et né de la bifurcation trachéale, porte le nom de bronche souche droite ou bronche souche gauche. Il se dirige obliquement d'avant en arrière et de dedans en dehors et se termine sous le nom de lobaire inférieure en bouquet à la partie inférieure du poumon.

II. — *La bronche souche* donne :

à droite : trois bronches lobaires { supérieure / moyenne / inférieure

à gauche : deux troncs lobaires { supérieur / inférieur

Cette division lobaire nous permet de nous reporter à la vision bronchoscopique. Celle-ci nous montre essentiellement des orifices lobaires où l'on perçoit des divisions. Les télescopes directs et indirects nous donnent ensuite la vision à l'intérieur des orifices, des rameaux bronchiques segmentaires.

III. — Chacune de ces bronches lobaires se divise en plusieurs rameaux d'importance égale aux différents étages des deux poumons puisque à chacun d'eux se rattache un territoire de ventilation semblable.

C'est là le *segment broncho-pulmonaire* dont nous avons parlé. Chacun de ces segments est délimité par les scissures

principales et des scissures secondaires à la surface des deux poumons.

La nomenclature ancienne basée sur l'unité « lobe » favorisait une apparente asymétrie des deux poumons. Le fait de baser la description sur l'unité « segment » rétablit l'homologie réelle des poumons droit et gauche puisque en définitive ils disposent d'un même nombre de segments de distribution similaire.

IV. — Suivant leur orientation dans l'espace on classe les bronches segmentaires dans l'une de ces quatre catégories :

— antérieure (autrefois ventrale).
— postérieure (autrefois dorsale)
— externe (axillaire)
— interne (médiastinale)

Deux bronches gardent leur nom différent des quatre termes déjà cités parce qu'elles ont une direction un peu particulière et que leur nom fait image. Ce sont :

le rameau apical du lobe supérieur,
le rameau apical du lobe inférieur.

Nous conservons le nom de *bronche* pour les bronches lobaires, et donnons celui de *rameau* aux bronches segmentaires.

III. — Distribution des orifices, des rameaux et des segments

Nous étudierons successivement :

A. — *L'orifice* dont nous donnerons la vision bronchoscopique.

B. — *Les rameaux* que nous étudierons au moyen de la bronchographie.

C. — *Les segments* qui s'individualisent par la radiographie sur des films de face et de profil.

Des schémas compléteront ces trois paragraphes.

POUMON DROIT

Trois lobes { supérieur / moyen / inférieur

I. - *Lobe supérieur :* quatre rameaux, quatre segments :

apical
antérieur
postérieur
externe

A) *Orifice* (vision bronchoscopique). Il est situé à deux centimètres ou deux centimètres et demi de l'éperon trachéal. On le découvre dans la paroi externe de la bronche souche. Il s'ouvre donc perpendiculairement à l'axe bronchique principal. Il apparaît le plus souvent comme un orifice divisé en trois ouvertures correspondant aux trois rameaux segmentaires principaux du lobe supérieur : disposition en « feuille de trèfle ».

Parfois cependant il y a seulement deux ouvertures secondaires (D'Hour). Etant donné sa disposition, l'intérieur de cet orifice n'est visible qu'avec un optique indirect.

B) *Rameaux* (aspect bronchographique).

1° *Rameau apical :* il est le premier sur la bronche souche ; il se recourbe à angle aigu et prend une direction parallèle à celle de la trachée, se dirigeant verticalement vers l'apex.

2° *Rameau antérieur :* son embouchure bronchique est un peu plus bas que celle du précédent mais à la même hauteur que celle du rameau dorsal. Il se dirige à peu près à angle droit de la direction trachéale mais en avant.

3° *Rameau postérieur :* il fait avec la trachée un angle de 60° et se dirige en arrière.

Ces trois rameaux se distinguent sur les films de profil.

4° *Rameau externe :* il n'est pas constant. Il ne possède

pas en général d'orifice individualisé à la vision bronchoscopique du lobe supérieur (D'Hour). Il naît le plus souvent d'un des rameaux antérieur ou postérieur. Cependant il se détache nettement en bronchographie sur un film de face : il se dirige vers la région axillaire.

C) *Segments :* On étudie leur projection anatomique, base de l'étude radiologique.

Ils ont schématiquement la forme d'une pyramide dont le sommet est à l'orifice lobaire supérieur et dont la base se distribue à la surface du lobe sur ses différentes faces. Leur direction générale est celle du rameau correspondant.

1° *Segment apical :* Sa base est à l'apex. Sur un film transverse il se trouve compris entre les deux segments suivants.

2° *Segment antérieur :* sa base se projette à la face antérieure du lobe.

3° *Segment postérieur :* sa base correspond à la face postérieure.

4° *Segment externe :* sa base est sur la ligne axillaire. En projection externe nous le marquerons en pointillés. Ses limites ne sont pas nettes sur le film de profil, seule la projection antérieure de sa limite inférieure est visible : c'est la grande scissure.

II. - *Lobe moyen :* deux rameaux, deux segments :
antérieur
externe

A) *Orifice :* La bronche lobaire moyenne s'ouvre sur la face antérieure de la bronche souche « en gueule de four ». En général on ne voit pas les deux ouvertures de ses rameaux car ceux-ci naissent assez loin de l'orifice lobaire.

B) *Rameaux.*

1° *Rameau antérieur :* se dirige en avant.

2° *Rameau postérieur :* se dirige en arrière.

Ces deux rameaux sont bien visibles sur un bronchogramme de face et de profil.

C) *Segments.*

1° *Segment antérieur :* il occupe la partie antéro-interne du lobe.

2° *Segment postérieur :* il occupe la partie postéro-externe du lobe.

III. - *Lobe inférieur :* cinq rameaux, cinq segments :

apical
interne
antérieur
postérieur
externe

A) *Orifice :* Il apparaît immédiatement après celui du lobe moyen. Dans l'axe même du tronc bronchique principal. Les ouvertures des rameaux y sont bien visibles par bronchoscopie même sans optique à cause de sa position particulièrement favorable.

Ici l'importance du rameau apical et sa direction spéciale font qu'il possède un orifice nettement séparé des autres et en avant d'eux. Cet orifice est à l'entrée même du lobe inférieur, sur la face postérieure de la bronche et diamétralement oposé à celui du lobe moyen.

L'orifice proprement dit de la bronche lobaire inférieure se divise ensuite en trois ouvertures d'inégale importance. Sur la face interne se voit l'orifice du rameau interne, et dans l'axe de la bronche les deux ou trois orifices des rameaux antérieur, postérieur et externe, séparés par deux éperons.

L'orifice externe n'est pas toujours individualisé.

B) *Rameaux.*

1° *Rameau apical :* Il s'ouvre donc à l'orée du lobe inférieur, à sa face postérieure. Il est un des mieux connus des rameaux segmentaires (bronche de Nelson). Sur un bronchogramme lipiodolé de profil il apparaît dirigé en arrière et sa direction est quasi horizontale.

2° *Rameau interne :* Il est constant. Il était autrefois décrit sous le nom de paracardiaque : nom qui traduit bien sa direction tout à fait interne, le long du bord droit du cœur.

3° *Rameau antérieur :* Il se dirige en bas et en avant. Il se divise très rapidement et ses subdivisions sont visibles à la bronchoscopie.

4° *Rameau postérieur :* Il est symétrique du précédent mais sa direction se fait en bas et en arrière. Ses subdivisions sont bien visibles à la bronchoscopie.

5° *Rameau externe :* Il n'est pas toujours individualisé. Il naît souvent de l'un des rameaux précédents. Il se dirige vers la ligne axillaire et se reconnaît seulement sur un film frontal.

C) *Segments.*

1° *Segment apical :* Il a été décrit depuis longtemps sous le nom de Dôme de Fowler. Il doit son importance à sa situation, à son volume, aux atteintes pathologiques isolées fréquentes dont il est le siège. Son sommet est à l'orifice bronchique. Sa base est l'apex même du lobe inférieur. Il est limité sur sa face supéro-antérieure par la grande scissure. Si en projection transverse on trace une ligne verticale médio-thoracique, sa position est en arrière symétrique de celle du lobe moyen en avant (ancien lobe moyen postérieur).

2° *Segment interne :* Sa base repose sur le diaphragme. Il est situé entre les segments antérieur et postérieur et contre le médiastin. Il ne peut être objectivé que sur les films frontaux.

3° *Segment antérieur :* Sa base correspond à la face antérieure du lobe. Sa face supérieure est séparée du lobe moyen par la partie inférieure de la grande scissure.

4° *Segment postérieur :* Sa base se projette sur la face postérieure du lobe en contact avec la paroi thoracique.

5° *Serment externe :* Inconstant, parfois confondu avec l'un des deux précédents. Sa plus grande face est la région externe du lobe.

POUMON GAUCHE

Deux lobes : supérieur, inférieur.

Ici il y a un *tronc commun* pour : le lobe supérieur, la lingula.

Cependant la lingula étant l'équivalent du lobe moyen droit, pour conserver l'homologie de description des deux poumons, nous la séparerons nettement du lobe supérieur dans cette étude.

I. - *Lobe supérieur :* quatre rameaux, quatre segments :
apical
antérieur
postérieur
externe

A) *Orifice :* Il apparaît à la bronchoscopie totalement différent de celui du côté droit.

Le bronchoscope doit pénétrer jusqu'à 4 cm, 5 ou 5 cm. de l'éperon trachéal pour découvrir ensemble — car ils sont très proches l'un de l'autre — l'orifice lobaire supérieur et celui du lobe inférieur. Ils n'apparaissent séparés que par un large éperon. Le premier est situé dans la paroi externe ; le second au contraire se présente dans l'axe de la bronche souche.

L'orifice lobaire supérieur est en réalité celui du tronc commun très court d'où naîtront le lobe supérieur proprement dit et la lingula. Il se trouve sur la face externe de la bronche souche et, à cause de la position de cette bronche par rapport à la trachée, il n'est pas possible d'y introduire le bronchoscope. On y voit cependant quelquefois sans optique la division presque immédiate en deux ouvertures secondaires : lobe supérieur et lingula.

B) *Rameaux.*

1° *Rameau apical :* Il a une disposition similaire du rameau homologue droit, mais il est moins constant. Il arrive qu'il

soit une branche du rameau postérieur.

2° *Rameau antérieur :* Il se dirige en haut et en avant.

3° *Rameau postérieur :* Il se dirige en haut et en arrière.

Ces trois rameaux se distinguent facilement comme à droite sur le bronchogramme de profil.

4° *Rameau externe :* Encore plus inconstant qu'à droite en tant que rameau possédant un orifice propre. Mais on voit comme à droite sur un bronchogramme de face un rameau externe net.

C) *Segments :*

1° *Segment apical :* Il occupe une position comparable à celle du segment apical du lobe supérieur droit, entre les segments antérieur et postérieur. Il est parfois associé au segment postérieur.

2° *Segment antérieur :* Sa base se projette à la face antérieure du lobe.

3° *Segment postérieur :* Sa base répond à la face postérieure.

4° *Segment externe :* Il est très inconstant ; sa base répond à la face externe.

II. - *Lingula :* Semblable au lobe moyen par sa position et le nombre de ses rameaux. Il est moins important par son volume.

Deux rameaux. Deux segments : supérieur, inférieur.

A) *Orifice :* C'est l'ouverture la plus interne que l'on aperçoit à l'intérieur de l'orifice lobaire supérieur. Un éperon la sépare de l'ouverture du lobe supérieur proprement dit. L'orifice de la lingula est un peu plus petit que ce dernier en général.

B) *Rameaux:*

1° *Rameau supérieur :* Le rameau supérieur se dirige à partir de l'orifice à peu près horizontalement en avant.

2° *Rameau inférieur :* Se dirige en dehors et en bas.

Ces deux rameaux se voient bien sur un bronchogramme de profil.

C) *Segments :*

1° *Segment supérieur :* Sa base répond à la face antérieure de la lingula. Sa face supérieure n'est pas toujours séparée du lobe supérieur par une scissure nette.

2° *Segment inférieur :* Sa base occupe la face externe de la ligula. Il repose par sa face inférieure sur le lobe inférieur dont il est séparé par la grande scissure.

Dans l'ensemble, ces segments sont assez comparables à ceux du lobe moyen. Cependant leur disposition est un peu différente. Leur volume est moins important.

III. - *Lobe inférieur :* quatre rameaux, quatre segments :
apical
antérieur
postérieur
externe

Il peut exister un segment interne mais le fait est exceptionnel. Presque toujours il est confondu avec le rameau antérieur.

A) *Orifice :* Comme à droite l'on y reconnaît dès l'abord l'ouverture du rameau apical, sur la face postérieure de la bronche. Puis apparaissent un peu plus bas les deux ouvertures des rameaux antérieur et postérieur, sur le même plan et séparées par un éperon vertical commun. L'orifice du rameau externe n'est pas plus constant qu'à droite.

B) *Rameaux :*

1° *Rameau apical :* Même direction en arrière que le rameau apical droit. Il se dirige vers l'apex du lobe.

2° *Rameau antérieur :* Se dirige en bas et en avant.

3° *Rameau postérieur :* Se dirige en bas et en arrière.

Ces trois rameaux se distinguent sur le bronchogramme de profil.

4° *Rameau externe :* Se dirige en bas et en dehors. Visible sur un bronchogramme de face.

C) *Segments :*

1° *Segment apical :* Il est comparable par sa situation et son importance au segment homologue droit. Il est séparé du lobe supérieur par la moitié supérieure de la grande scissure.

2° *Segment antérieur :* Il occupe la partie antéro-interne du lobe. Sa plus grande face étant antérieure.

3° *Segment postérieur :* Occupe la partie symétrique mais en arrière.

4° *Segment externe :* Se trouve entre le segment antérieur et le segment postérieur. Sa base étant sur la face externe du lobe inférieur.

POUMON DROIT

Lobe supérieur :
Quatre segments : apical, antérieur, postérieur, externe.

Lobe moyen :
Deux segments : antérieur, externe.

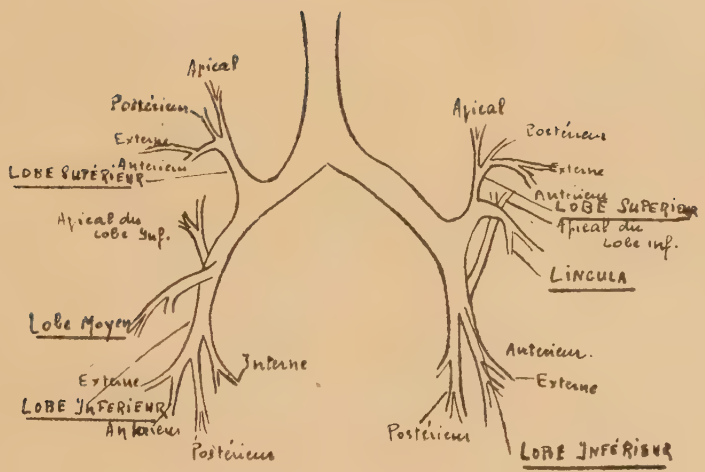
Lobe inférieur :
Cinq segments : apical, interne, antérieur, postérieur, externe.

POUMON GAUCHE

Lobe supérieur :
Quatre segments : apical, antérieur, postérieur, externe.

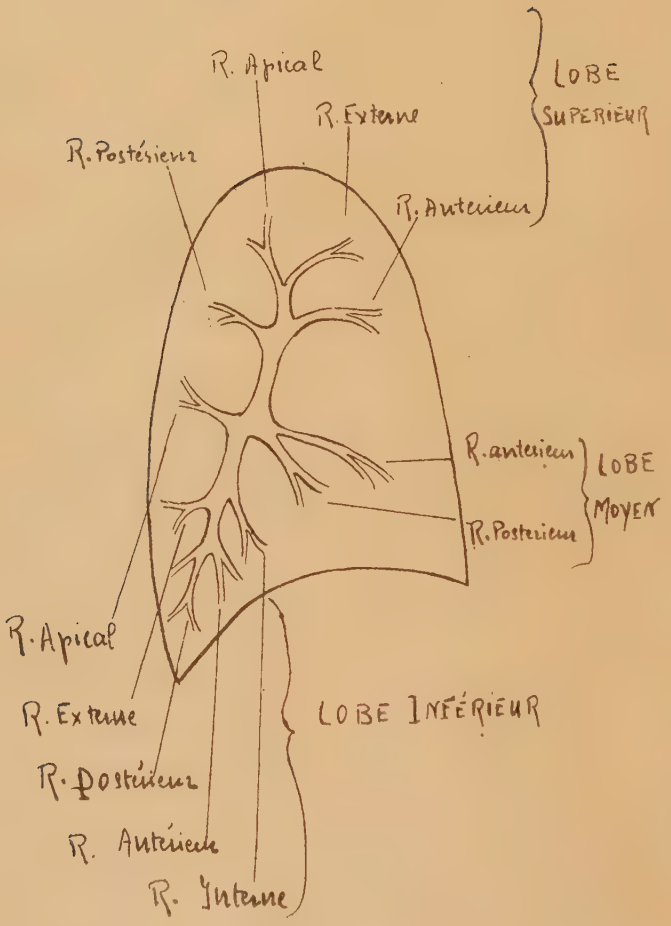
Lingula :
Deux segments : supérieur, inférieur.

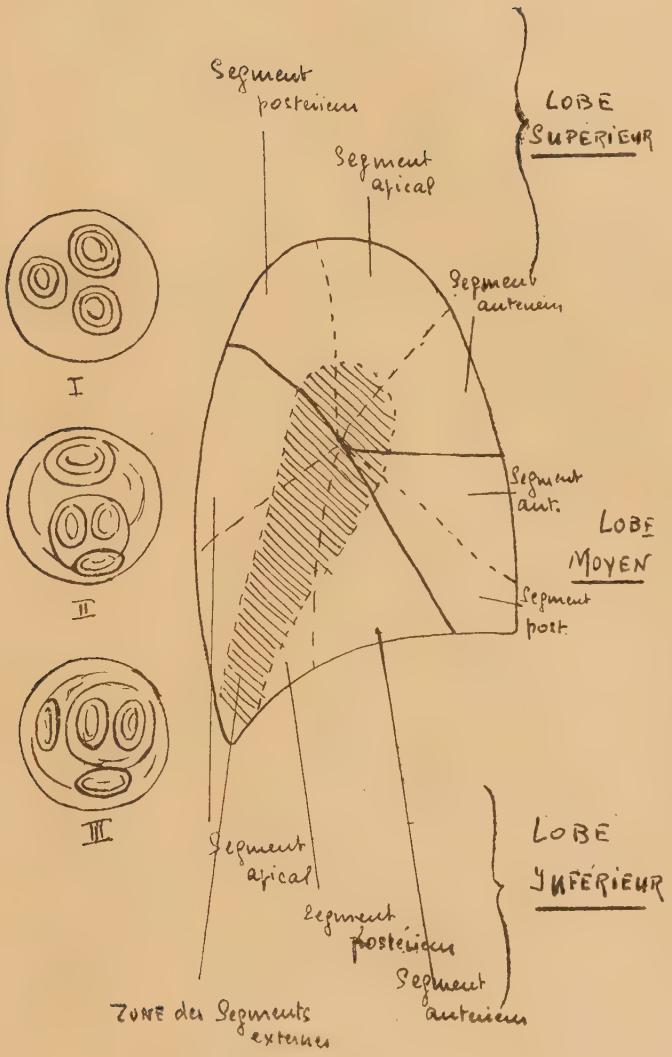
Lobe inférieur :
Quatre segments : apical, antérieur, postérieur, externe.



Bronchogramme normal

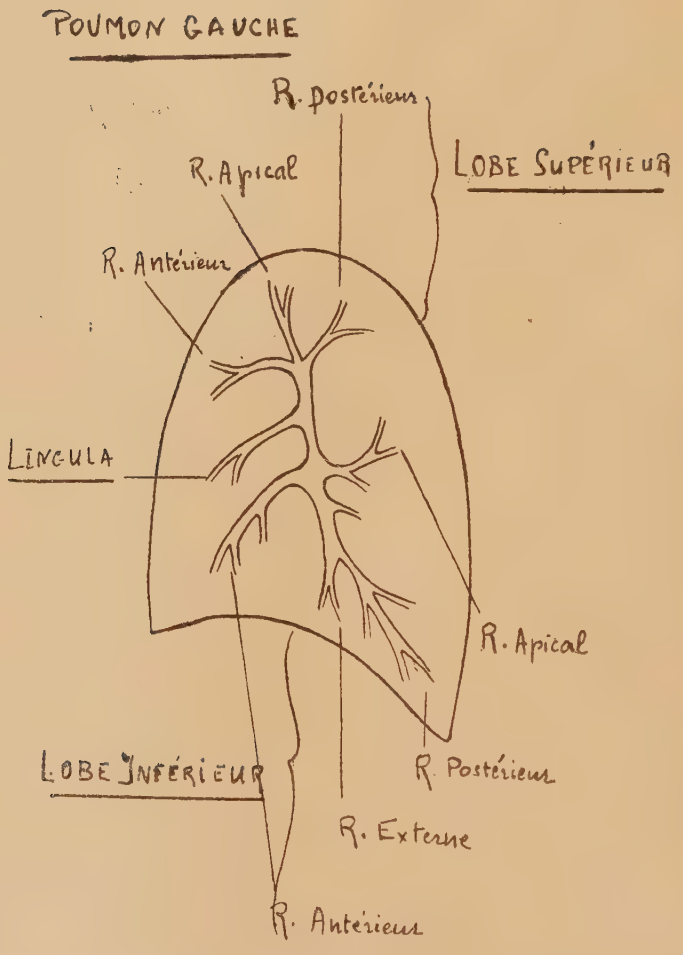
POUMON DROIT

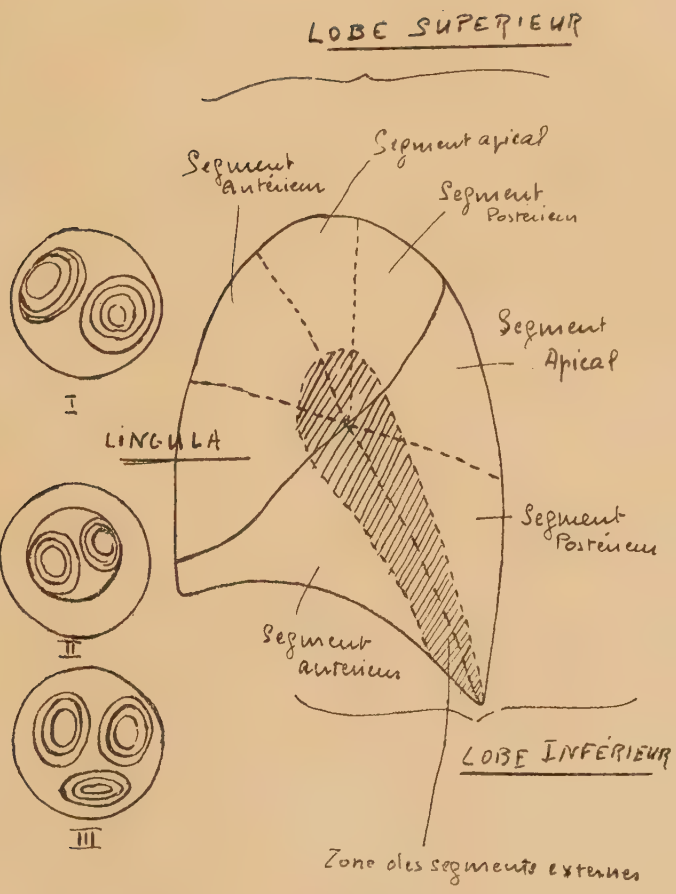




Vision Bronchoscopique

I. — Orifice du Lobe supérieur et ses trois vistons (optique latérale).
II. — Orifices du Lobe moyen et du Lobe inférieur.
III. — Orifice du Lobe inférieur et ses quatre divisions. Interne - Antérieure Postérieure - Apical.


POUMON GAUCHE
R. postérieur
LOBE SUPÉRIEUR
R. Apical
R. Antérieur
LINGULA
R. Apical
LOBE INFÉRIEUR
R. Postérieur
R. Externe
R. Antérieur



Vision Bronchoscopique

I. — Lobe supérieur et Lobe inférieur.
II. — Lobe supérieur et Lingula (optique latérale).
III. — Orifices du Lobe Inférieur - Antérieur - Postérieur - Apical.

CHAPITRE IV

Physiopathologie
Evolution Anatomopathologique
Pathogenie des Stenoses Bronchiques

Physiopathologie

I. — *Classification de base de Chevalier Jackson.*

II. — *Physiopathologie des sténoses complètes et incomplètes.*

A. - *Analyse des mécanismes élémentaires.*

1° *Reproduction expérimentale des lésions sous-sténose.*

2° *Etude histologique des lésions obtenues expérimentalement.*

3° *Histophysiologie bronchique.*

4° *Etude histologique des réactions bronchiques élémentaires observées chez l'homme.*

B. - *Evolution anatomopathologique des sténoses.*

1° *Analyse de ces lésions.*

2° *Interprétation.*

III. — *Physiopathologie des sténoses à soupape.*

PATHOGENIE GENERALE

I. — *Sténoses complètes.*

II. — *Sténoses incomplètes.*

III. — *Sténoses à soupape.*

Physiopathologie

Evolution Anatomopathologique et Pathogénie des sténoses bronchiques

La physio-pathologie nous conduit à l'analyse des mécanismes élémentaires. A partir de ceux-ci il convient d'étudier l'évolution anatomo pathologique qui aboutira à la constitution des lésions complexes observées à l'autopsie. Ces deux études doivent être faites successivement mais elles méritent d'être réunies dans le même chapitre car elles constituent la base de la pathogénie des sténoses bronchiques.

I. — Classification des sténoses de Chevalier-Jackson

Chevalier-Jackson, le premier, a individualisé le syndrome anatomo-radiologique des sténoses bronchiques et en a apporté une explication physiologique. Sa conception est basée sur l'observation des obstructions par corps étrangers. Il s'agit donc de faits simples, quasi expérimentaux puisque l'obstruction survient brutalement chez un sujet sain, et que dans la plupart des cas elle peut être levée. Ses études bronchoscopiques, physiologiques, radiologiques ont amené cet auteur à une classification schématique bien connue dont voici les grandes lignes :

1° Il y a des sténoses complètes : c'est le « stop valve ». Le territoire pulmonaire est exclu de l'air atmosphérique. «L'atélectasie » en est la conséquence.

2° Il y a des sténoses à soupape : c'est le « check valve ». La soupape ne s'ouvre qu'à l'un des deux temps de la respiration et ne laisse passer l'air que dans un sens : toujours le même.

— Si la soupape est expiratoire, c'est-à-dire si l'air inspiré

ne peut ressortir à l'expiration, on observera un emphysème obstructif.

— Dans le cas de soupape inspiratoire, les phénomènes sont inversés et on observera une « atélectasie ».

3° Il y a des sténoses incomplètes : c'est le « by pass valve ».

Il y a simplement hypoventilation. Les conséquences sont variables selon que la gêne prédomine à l'inspiration ou à l'expiration.

Ce schéma, parfaitement clair, s'applique à toutes les sténoses qu'elles soient murales, intra-murales ou extra-murales.

Il sert encore de base aux classifications actuelles. Pourtant il est loin de résumer la physio-pathologie des sténoses bronchiques et deux critiques essentielles doivent lui être adressées.

A) *Les différents types de sténoses définis par* Chevalier-Jackson *sont de fréquence et d'importance très diverses.*

Les sténoses complètes avec « atélectasie » représentent la majorité des faits.

Les sténoses expiratoires à soupape avec emphysème sont rares mais leur individualité est certaine.

Les sténoses inspiratoires à soupape qui leur sont opposées n'ont jamais été observées bronchoscopiquement d'une manière certaine et il est difficile de concevoir leur mécanisme.

Quant aux sténoses incomplètes, des travaux plus récents ont montré leur importance indiscutable, mais à notre avis leur étude est inséparable de celle des sténoses complètes dont elles ne sont souvent que le premier temps.

Aussi étudierons-nous :

1° La physio-pathologie des sténoses complètes et incomplètes avec condensation rétractile.

2° La physio-pathologie des sténoses à soupape expiratoire avec emphysème obstructif.

B) *Il s'agit d'une conception purement mécaniste que viennent infirmer, comme nous allons le voir, les études expérimentales et histo physiologiques.*

Le mécanisme des sténoses avec « atélectasie » est loin de se résumer dans le simple trouble de la ventilation. Par contre, ce trouble est prédominant dans les sténoses à soupape et la conception de celles-ci n'a guère évolué ; c'est une raison de plus semble-t-il pour opposer ces deux types de sténose du point de vue physio-pathologique.

Néanmoins les travaux de Chevalier-Jackson gardent une valeur considérable ; le premier, par l'étude des obstructions par corps étrangers, il a vu les mécanismes essentiels ; plus tard, il fut encore le premier, par la pratique de la bronchoscopie dans le domaine des maladies pulmonaires, à montrer que ces mécanismes sont indépendants de l'étiologie des sténoses.

II. — Physiolo-pathologie des sténoses complètes et incomplètes et de leurs conséquences

On pourrait conduire cette étude de manière didactique : en exposant successivement les effets de la sténose sur le courant aérien et ses effets sur la sécrétion bronchique. Ce serait là une distinction artificielle qui aboutirait à séparer des faits intimement liés. De plus ce plan ne rend pas compte de l'élaboration progressive de la conception actuelle qui se dégage d'un ensemble de preuves expérimentales et histo-physiologiques apportées peu à peu. Aussi nous paraît-il plus logique et plus conforme à l'évolution des idées d'exposer dans un ordre presque chronologique le déroulement des recherches.

L'expérimentation a d'abord confirmé les idées de Chevalier-Jackson. Puis elle a prouvé que « l'atélectasie » n'était pas un phénomène simple mais résultait de deux éléments : la condensation et la rétraction.

L'histologie expérimentale cependant montrait, à côté des lésions secondaires à l'apneumatose, l'existence de lésions manifestement indépendantes de celle-ci (vaso-dilatation capillaire, etc...)

L'histophysiologie permit alors un nouveau pas en avant par l'analyse des fonctions bronchiques et de leurs perturbations. Elle mit en évidence l'importance dans la genèse des lésions pulmonaires, à côté de l'hypoventilation, des troubles de la sécrétion et de l'excrétion bronchique et surtout des réflexes neuro-végétatifs nés des plexus péri-bronchiques.

Ainsi on est parti d'une notion mécaniste, simple, fort éloignée de la réalité, pour arriver petit à petit à une conception complexe mais plus exacte. Cependant des faits restent encore inexpliqués et les théories ne peuvent rendre compte de toutes les lésions observées à l'autopsie. Car si nous connaissons à peu près le mécanisme des altérations précoces consécutives aux sténoses bronchiques, nous ne pouvons donner une interprétation satisfaisante des transformations anatomiques (sclérose collagène, bronchectasie) qui surviennent au cours de l'évolution des sténoses constituées.

Nous essaierons de mettre en relief ce cheminement vers une conception vraie en faisant la part des faits et de l'hypothèse.

Nous étudierons successivement :

A) *Analyse des mécanismes précoces.*

B) *Evolution anatomo-pathologique.*

A) Analyse des mécanismes élémentaires

Elle est basée sur l'expérimentation, l'histologie, l'histophysiologie.

I. — *Reproduction expérimentale des sténoses*

Elle a été faite par de nombreux auteurs en particulier par Lichteim, Coryllos, Birnbaum, Garcia Otero, Fleishner, Binet, Kourilsky et Anglade, Binet et Kaplan, Binet, Bargeton et Kaplan, Binet et Jaulmes, Montanini.

Nous ne retiendrons de ces expériences que celles qui marquent des étapes dans l'évolution des théories.

1° Lichtéim reproduit le premier l'atélectasie 24 heures après l'obstruction d'une bronche par laminaire. En outre il montre que la ligature de l'artère pulmonaire correspondant au territoire obstrué retarde l'apparition de l'atélectasie. Il entrevoit donc le rôle des vaisseaux sanguins dans l'absorption de l'air alvéolaire.

2° Coryllos donne le mécanisme de la résorption des gaz au niveau de l'alvéole par les capillaires. Celle-ci a lieu grâce aux différences de pression règnant dans les deux milieux.

Ce mécanisme ne sera plus discuté. Mais Coryllos pense qu'il peut tout expliquer :

L'apneumatose provoque l'affaissement du parenchyme. D'où sa réduction volumétrique, la rétraction des organes du voisinage et l'opacification radiologique. C'est l'expression la plus simple de la théorie mécaniste qui semble recevoir une confirmentation expérimentale.

3° Chadourne dans sa thèse en 1936 oppose à cette théorie des arguments radiologiques qui remettent tout en question.

Il fait remarquer :

a) Il n'y a pas de parallélisme entre la réduction volumétrique et l'opacité. Il oppose notamment l'image de « l'atélectasie » lobaire caractérisée par une opacité très dense et une réduction volumétrique peu importante à celle du collapsus thérapeutique caractérisée par une réduction volumétrique énorme et une opacité souvent peu dense.

b) Il s'étonne de ce que la création d'un pneumothorax sur un poumon atélectasié amène l'éclaircissement en apparence paradoxal de l'opacité. Ce fait trouvera son explication plus tard, quand sera mis en évidence le rôle de la vaso-dilatation.

En somme Chadourne apporte une notion nouvelle : la condensation et l'opacité radiologique ne sont pas le fait de l'affaissement.

4° Garcia Otero confirme cette dualité. Réalisant une obstruction par caustique il obtient d'abord l'opacité et secondairement la rétraction.

Cependant cette expérience a été critiquée car on a reproché aux caustiques de créer d'abord une pneumonie irritative, cause de l'opacité. A notre avis pourtant cette expérience

se rapproche davantage de la pathologie humaine que les obstructions par corps étrangers. En effet le caustique réalise une obstruction progressive et on peut interpréter les résultats de la manière suivante : l'opacité correspond à la phase de sténose incomplète — la rétraction survient quand l'apneumatose s'est constituée à la phase de sténose complète.

5° Kourilsky et Anglade ont repris l'expérimentation et obtenu après obstruction par corps étranger :

1° la rétraction

2° et plus tardivement, l'opacité.

Ainsi ces deux phénomènes sont bien distincts. L'opacité n'est pas la conséquence obligatoire de la rétraction.

En résumé l'expérimentation permet les conclusions suivantes :

1° *Il est possible de réaliser une condensation rétractile par l'obstruction bronchique provoquée.*

2° *L'atélectasie est faite de deux éléments : la condensation et la rétraction. Ces deux phénomènes ont des mécanismes distincts.*

3° *La rétraction due à la réduction volumétrique du poumon est la conséquence de l'apneumatose par résorption de l'air alvéolaire dans les capillaires* (Coryllos).

4° *La condensation ne paraît pas due à l'apneumatose* (Chadourne), *mais l'expérimentation ne peut l'expliquer. Voyons dans ces conditions ce que nous apporte l'étude histologique.*

2° *L'histologie expérimentale*

Il s'agit de l'étude histologique des atélectasies expérimentales, c'est-à-dire des lésions précoces non encore remaniées. Cette étude a été faite par la plupart des expérimentateurs : par Coryllos et Adams, Johnston, Kourylsky et Anglade, Garcia Otero, P. et A. Moulonguet.

A) *Substratum de la condensation :*

Ces auteurs ont constamment trouvé au début, dans les permières heures qui suivent l'obstruction :

a) affaissement alvéolaire

b) vaso dilatation considérable

c) exsudation œdémateuse intra-alvéolaire («engouement atelectasique » de FLEISHNER - Drowned Lung des Américains).

A ce stade ces lésions sont réversibles et le poumon est capable de se regonfler si on l'insuffle.

Plus tard plusieurs évolutions peuvent se dessiner :

— atélectasie vraie avec métaplasie cubique de l'épithélium qui rapproche le poumon de l'état fœtal.

— infection avec gangrène de la zone atélectasiée.

— enfin développement de sclérose et de bronchectasie.

Nous n'insisterons pas sur ces lésions tardives que nous aurons l'occasion d'étudier plus complètement dans le chapitre d'anatomo-pathologie humaine.

Mais le plus important nous paraît être ici l'interprétation des lésions précoces.

B) *Mécanisme de ces lésions du début:*

1° l'affaissement alvéolaire : est la conséquence manifeste de l'apneumatose.

2° la vaso-dilatation et l'exsudation alvéolaire peuvent à priori apparaître comme la conséquence de cette apneumatose (congestion vasculaire par suite de la résorption des gaz et de la diminution de pression intra-alvéolaire, exsudation par œdème a vacuo).

En réalité il n'en est pas ainsi car : d'une part ces phénomènes se voient aussi bien dans les sténoses complètes que dans les sténoses incomplètes, ce qui prouve leur relative indépendance vis-à-vis de l'hypoventilation ; d'autre part la vaso-dilatation est intense et précoce, ce qui laisse supposer qu'il s'agit non d'un processus passif mais d'un processus actif d'apparition brutale.

En résumé, l'étude histo-pathologique des lésions pulmonaires secondaires aux sténoses expérimentales permet les conclusions suivantes :

1° *Il y a affaissement alvéolaire*
congestion vasculaire
exsudation œdémateuse

2° *L'affaissement est la conséquence de l'apneumatose, par contre les deux autres phénomènes, d'apparition brutale, en paraissent relativement indépendants.*

3° *L'histopathologie apporte donc la preuve que la condensation du poumon en amont de la sténose et l'opacité radiologique qui la traduit sont en partie le fait de l'hypoventilation, en partie le fait de phénomènes actifs.*

L'histophysiologie doit nous aider à découvrir la nature de ces phénomènes.

3° *Histophysiologie*

Elle a été étudiée surtout par l'Ecole Française : Policard et Galy, Ameuille et Paley.

La bronche est un organe vivant. Son rôle ne se réduit pas à celui d'un secteur d'air ; elle a des fonctions multiples; elle possède une riche innervation qui assure la régulation de ces fonctions; elle a des connexions lymphatiques et vasculaires importantes avec le poumon.

A priori il paraît donc probable qu'au cours des sténoses la bronche aura une réaction propre qui viendra ajouter ses effets à ceux du trouble de la ventilation.

Après avoir rappelé les principales fonctions bronchiques nous étudierons leurs modifications au cours des sténoses :

I. — *Les fonctions bronchiques*

Il y en a trois : ventilation, motilité, sécrétion.

1° *La ventilation :*

— assure l'oxygénation des capillaires,

— maintient la pression alvéolaire,
— mais surtout est un mécanisme adjuvant très important de la sécrétion,
— elle contribue à la défense de la bronche et à celle du poumon en rejetant à l'extérieur les produits microbiens ou toxiques.

2° *La motilité :*

La bronche se dilate à l'inspiration et se rétracte à l'expiration. Ce fait est de constatation courante en bronchoscopie. Elle est assurée en partie par l'innervation (pneumogastrique et sympathique) par la musculature bronchique mais surtout par les mouvements respiratoires pulmonaires.

3° *La sécrétion* :

est la fonction bronchique essentielle.
Elle comprend deux phases : phase sécrétoire
phase d'excrétion.

— Phase sécrétoire : c'est un phénomène glandulaire dû aux cellules caliciformes et aux glandes de la couche sous muqueuse.

— La phase d'excrétion : consiste dans le rejet des déchets par les mouvements rythmés de la couche ciliaire (Purkinjie).

Les sécrétions jouent un rôle de protection pour la bronche, et pour le poumon un rôle de barrière vis-à-vis des agressions extérieures.

Le mucus ne stagne pas, il suit une progression régulière grâce aux mouvements de la couche ciliée, il se déroule sur l'épithélium comme un « film » (Paley).

II. — *La régulation de ces fonctions*

Policard et Galy ont montré que les fonctions bronchiques sont réglées par une double innervation sympathique et vagale.

En outre il existe des connexions vasculaires entre le poumon et la bronche particulièrement étroites.

La bronche possède donc sa vie propre et son bon fonctionnement est indispensable à la vie normale du poumon.

La ventilation, la motilité, la sécrétion se complètent et s'entr'aident ; l'une ne peut être lésée sans un retentissement sur les deux autres et sans un trouble général de l'arbre respiratoire.

Imaginons par exemple une hypersécrétion, elle va rapidement diminuer la ventilation et bientôt provoquer la stase pulmonaire.

Inversement un trouble primitif de la ventilation intéressera toute la physiologie bronchique.

Envisageons donc ce qui se passe au cours des sténoses.

4° *Histo-Physio-Pathologie*

La pratique de la bronchoscopie montre au cours des processus bronchiques l'existence d'une réaction inflammatoire de la muqueuse. Cette réaction « hypercolorée et secrétante » (Lemoine) dépourvue de spécifité est constante. C'est une modification purement fonctionnelle qui est souvent améliorée par l'attouchement à l'adrénaline. Il semble que son rôle soit plus important qu'il ne paraît. La clinique, en effet, nous offre l'exemple de la « bronchite segmentaire » et des sténoses fonctionnelles qui sont le substratum anatomique de lésions pulmonaires systématisées. Ces syndromes, on le sait, se caractérisent par des condensations pulmonaires et se compliquent parfois de manifestations infectieuses à type de pneumonies à répétition. Le diagnostic en est porté à la bronchoscopie qui, permettant en outre le traitement adrénaliné local, améliore souvent les malades.

Nous avons donc la preuve que cette réaction bronchique élémentaire peut à elle seule provoquer la condensation du segment parenchymateux correspondant. Si nous arrivons à expliquer le mécanisme de ce processus précoce et essentiellement réversible, nous aurons du même coup une interpré-

lation de la condensation observée au cours des sténoses organiques complètes ou incomplètes. On a pu étudier du point de vue anatomo-pathologique les modifications au niveau des différentes tuniques au cours de ce processus.

Etude de la réaction bronchique élémentaire.

— a) *Sur le plan anatomo-pathologique*

Il y a deux phénomènes essentiels :

congestion de la muqueuse
hypersécrétion fluide.

L'épithélium : réagit de façon banale par desquamation et dégénérescence. Une partie des cellules ciliées peut donner des cellules à mucus et l'épithélium peut devenir pavimenteux stratifié.

Le chorion : qui est lâche se laisse distendre par l'œdème. Les capillaires sont congestionnés et permettent la diapédèse. La paroi perd son élasticité normale et revêt une certaine rigidité. A un degré un peu plus intense le chorion enflammé donne un tissu de granulation.

Les glandes : répondent à l'irritation par une hypersécrétion.

Les autres tuniques : fibreuses et fibro-cartilagineuses semblent demeurer normales même au cours d'une forte inflammation de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Cependant le tissu élastique peut présenter un certain degré d'atrophie.

Etudions la répercussion sur les fonctions bronchiques de ces lésions banales et réversibles.

b) *Modifications des fonctions bronchiques.*

Il y a hypersécrétion par transformation de l'épithélium en cellules à mucus et par irritation des glandes.

Il y a hypoventilation par œdème muqueux qui aboutit à un certain degré de réduction du calibre bronchique.

Ces deux phénomènes conditionnent l'hypœxcrétion qui est

encore augmentée par la disparition de la couche ciliée mobile.

Il y a donc un trouble prédominant de la sécrétion et de l'excrétion à la base de la sténose bronchique élémentaire.

c) *Ce trouble peut-il expliquer la condensation pulmonaire sous-jacente ?*

1° Peut-il provoquer l'exsudation alvéolaire ?

Ameuille et Paley pensent que oui ; l'exsudation est pour eux la conséquence du reflux intra-alvéolaire du mucus bronchique (l'exsudation alvéolaire a les mêmes affinités tinctorielles que le mucus). Mais sur ce point les expériences sont contradictoires; et d'après Binet et Lecœur, si le reflux bronchique est constant à une phase tardive il ne joue pas au début.

2° De toutes manières le trouble de l'excrétion ne peut expliquer la vaso dilatation capillaire, phénomène actif.

A la vérité, examinés à la lumière des données de la pathologie générale, ces phénomènes évoquent tout à fait l'intervention du système neuro-végétatif. Il est même probable que le trouble neuro-végétatif qui est à l'origine de la vaso dilatation capillaire soit également responsable de l'exsudation alvéolaire qui apparaît ainsi comme une traussudation active ; le reflux bronchique n'intervenant que comme facteur accessoire. Il y aurait donc un reflux cheminant le long des plexus sympathiques péribronchiques et ayant pour point de départ la bronche malade.

Cette conception explique parfaitement le caractère brutal et transitoire de certaines modifications broncho-pulmonaires au cours desquelles on trouve ces réactions bronchiques élémentaires : par exemple le collapsus post-opératoire et peut-être certains asthmes.

d) *En résumé, l'étude histo-physiopathologique permet de retrouver le mécanisme des lésions précoces secondaires à ce processus réactionnaire bronchique élémentaire. On peut en tirer les conclusions suivantes :*

1° *Toute lésion bronchique perturbe la physiologie bronchique dans son ensemble, mais le trouble prédomine sur l'excrétion.*

2° *La bronche malade est le siège d'un réflexe neuro-végétatif qui détermine à distance la transsudation alvéolaire et la vaso-dilatation capillaire substratum de la condensation.*

3° *Le trouble de la ventilation étant secondaire, il n'y a ni réduction volumétrique du poumon, ni rétraction des organes; l'image radiographique est celle d'une opacité sans rétraction.*

4° *Le trouble de l'excrétion paraît moins important que celui du réflexe dans le déterminisme des lésions pulmonaires. Par contre il va en dominer l'évolution car il conditionne l'infection, c'est là un point dont l'étude sera faite après.*

Dès lors le mécanisme des sténoses au début s'éclaire parfaitement.

— Dans les sténoses incomplètes quelle qu'en soit la nature, les mêmes phénomènes, des mécanismes absolument identiques entrent en jeu. Les différences n'apparaissent que dans l'évolution.

Cependant il existe des sténoses incomplètes accompagnées de condensation à tendance rétractile. Celle-ci reste en règle peu marquée. Il s'agit alors de sténose complétée soit par un élément inflammatoire important (l'œdème de la muqueuse et l'accumulation des sécrétions constituant le barrage) soit par phénomène réflexe mal connu.

— Dans les sténoses complètes, aux troubles précédemment décrits s'associe l'apneumatose responsable de la réduction volumétrique et la rétraction dès organes du voisinage.

Il nous reste maintenant à étudier les conséquences parenchymateuses éloignées de ces sténoses.

B. — Evolution anatomo-pathologique des sténoses

Il s'agit de l'évolution des lésions pulmonaires sous sténose et non évidemment de celle des lésions bronchiques proprement dites différentes avec chaque étiologie.

Nous avons étudié jusqu'à maintenant les lésions précoces élémentaires réversibles. Certaines sténoses ne dépassent pas ce stade car elles disparaissent rapidement (sténose inflammatoire, sténose par corps étranger après extraction de celui-ci). Mais si la sténose persiste et c'est le cas le plus fréquent, les lésions sous-jacentes vont s'organiser et atteindre rapidement le stade d'irréversibilité.

L'étude de ces lésions pulmonaires a été faite par de nombreux auteurs. Elle suscite toujours des discussions nombreuses et bien des point restent encore obscurs.

En France c'est encore à l'école d'Ameuille que l'on doit les travaux les plus complets. Il faut citer notamment la thèse de Lemoine et celle de Lacaze, Fauvet, Bezançon et Delarme se sont également intéressés à cette question. Enfin Galy à Lyon entreprend l'étude des pièces d'exérèse plus instructives parce que moins remaniées que celle des pièces prélevées à l'autopsie.

Les études histopathologiques expérimentales montraient des lésions pures indispensables à l'édification d'une conception physio-pathologique. L'anatomo-pathologie nous met en présence de lésions tardives très modifiées par l'intervention de facteurs multiples.

I. — *Analyse des lésions pulmonaires sous sténose*

Ces lésions présentent des aspects macrocoscopiques généralement très voisins les uns des autres. Les lobes condensés sont rétractés, durs, de couleur ardoisée. La plèvre peut être libre, mais le plus souvent elle est modifiée, épaissie, symphysée.

Par contre sur le plan histologique il existe des lésions souvent très différentes.

Galy distingue plusieurs stades :

Un stade précoce : le parenchyme est collabé — « les lumières alvéolaires sont encore très apparentes, mais allongées entre les parois qui tendent à devenir parallèles « sans exsudat visible ». Ces parois sont épaissies par multiplication des

cellules septales (Pneumonie réticulée hypertrophique de Besançon et Delarue). Il y a de la congestion vasculaire.

Dans un deuxième stade : apparaît une sclérose péri-bronchique vasculaire discrète. Il y a métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire. Cet aspect est celui de l'atélectasie pure mais il est rare. En outre il accompagne des états déjà rendus irréversibles par l'apparition de sclérose.

A partir de ce moment deux évolutions sont possibles :

— soit l'involution atrophique du parenchyme ; les lumières alvéolaires subsistent mais les parois s'épaississent de plus en plus ;

— soit l'homogénéisation : la réaction histiocytaire est extrêmement importante ; il ne reste qu'une sclérose dense dans laquelle on ne peut reconnaître que les lumières vasculaires.

Enfin toutes les descriptions montrent la fréquence extrême de lésions infectieuses surajoutées : bronchite, bronchectasie, abcès péribronchique.

Galy *tire de ces considérations anatomo-pathologique les conclusions suivantes :*

1° *L'aspect essentiel des lésions sous sténoses est celui du collapsus alvéolaire avec épaississement des parois et congestion vasculaire. Cet aspect est semblable à celui qui a été obtenu expérimentalement.*

2° *Cet aspect essentiel doit être distingué des lésions surajoutées de nature infectieuse.*

3° *Ces images ne ressemblent en rien à celle du poumon fœtal. Elles sont dépourvues de spécificité et se voient aussi bien : au niveau du parenchyme entourant les dilatations des bronches apparemment primitives sans sténose bronchique manifeste; aux alentours de foyers de sclérose pulmonaire ou de vieux abcès dans des poumons sous collapsus par pleurésie ou pneumothorax. Ainsi l'atélectasie vraie n'existe pas au point de vue anatomique ou du moins n'est retrouvée qu'exceptionnellement au-dessous des sténoses bronchiques. aussi est-il préférable d'employer le terme proposé par* Ameuille et Lacaze *de « condensation rétractile ». Ce ter-*

me purement descriptif a en outre l'avantage de ne pas impliquer une étiologie précise.

Il s'applique donc aussi bien aux lésions sans obstruction qu'aux autres condensations.

II. — *Interprétation des lésions tardives*

Il est facile d'expliquer par la physiopathologie l'importance du facteur infectieux retrouvé constamment dans l'évolution: la sténose par les troubles de l'excrétion qui l'accompagnent favorise la rétention et la stase.

Mais il est plus difficile de s'expliquer le mécanisme de la sclérose collagène et des bronchectasies. S'agit-il de processus infectieux, de simple traction mécanique ? Il ne le semble pas. D'autres facteurs interviennent : notamment un facteur vasculaire. La thrombose de l'artère bronchique que Lemoine a retrouvé constamment et qui, provoquant la dénutrition des parois bronchiques ,aboutit à leur altération ; probablement aussi des facteurs neuro-végétatifs sont en cause mais nous ne pouvons que pressentir leur existence.

En somme si l'anatomo-pathologie nous permet de prévoir l'évolution des lésions pulmonaires sous sténose vers la condensation rétractile, elle ne nous révèle pas le mécanisme intime de ces transformations.

III. — *Physiopathologie des sténoses à soupape*

Nous étudions isolément ces sténoses plus rares, d'un mécanisme particulier. Elles s'opposent aux sténoses complètes ou incomplètes par l'importance prédominante des troubles de la ventilation qu'elles entraînent et par leurs conséquences radiologiques très différentes.

D'autre part dans l'étude des sténoses bronchiques, la place de l'emphysème n'est pas comparable à celle de la condensation rétractile. Celui-là est beaucoup moins fréquemment

observé, et souvent n'est que passager. Alors que celle-ci constitue l'expression maximum et parfois définitive de l'obstruction bronchique.

1) *Physiopathologie :*

En théorie la soupape peut fonctionner à l'un comme à l'autre temps de la respiration.

1° Si elle est inspiratoire : l'air est éliminé à l'expiration, mais ne pénètre pas durant l'inspiration. Ce fait extrêmement rare semble n'être exposé que pour une meilleure compréhension des choses (Papillon). On a admis l'existence de soupape inspiratoire pour expliquer certains collapsus aigus qui se traduiraient par une opacité rétractile brutale de tout un poumon.

2° Si elle est expiratoire : l'air qui a pénétré durant l'inspiration ne peut ressortir. Il s'ensuit un soufflage progressif du poumon.

Nous n'étudierons donc que ce dernier phénomène : check valve expiratoire, et nous suivrons pour cela les mêmes étapes que dans l'exposé des sténoses complètes et incomplètes.

Dès l'entrée il faut remarquer que les phénomènes sont différents selon que l'obstruction siège sur les grosses bronches ou sur les bronchioles.

Dans le premier cas ou observe un emphysème obstructif segmentaire ou lobaire.

Dans le second cas, un emphysème bulleux.

La base anatomo-pathologique est la même.

2) *L'expérimentation :*

On doit citer les noms de Van Allen, Wilson et Moore, Binet, Kaplan et Debré.

Ils ont pu réaliser des emphysèmes obstructifs correspondant à l'obstruction de telle ou telle grosse bronche par une soupape.

Il est plus difficile de réaliser l'emphysème bulleux.

Cependant Laurell en insuflant à forte pression des poumons d'animaux morts a obtenu des bulles d'emphysème.

Mooltен en insufflant le poumon par voie bronchique a pu obtenir des bulles d'emphysème visibles à la radio.

Binet, Kaplan, Bargeton, ont repris ces expériences et signalent des résultats comparables.

Le poumon emphysémateux est hyperaéré.

dilaté

immobile dans sa distension progressive.

— l'hyperclarté est due à la disparition des alvéoles

— la distension est due à l'hyperpression progressive.

Si celle-ci est importante, elle peut s'accompagner de refoulement des organes voisins.

Le mécanisme est le suivant :

1° Les alvéoles se distendent et leurs parois s'amincissent. Les capillaires se trouvent étirés et écrasés ; ils se vident de sang déterminant ainsi un état d'anémie locale. Mais l'absence de sang dans les capillaires alvéolaires réduit ainsi la résorption des gaz intra-alvéolaires.

2° A un degré de plus on assiste à la rupture des cloisons inter-alvéolaires ; cette rupture aboutit à la formation de la bulle d'emphysème.

L'importance de la lésion emphysémateuse dépend de quatre facteurs d'après Lecœur :

— calibre de la bronche,

— pression inspiratoire maxima qui doit dépasser la limite de distension du parenchyme au-delà de l'obstacle,

— pression des efforts respiratoires,

— résistance des cloisons inter-alvéolaires.

3) Les lésions anatomiques sont également décrites par B(-net, Kaplan, Debré, Levrat et Galy.

Macroscopiquement.

Le poumon est soufflé soit en totalité, soit au niveau d'un lobe ou d'un segment.

Ou bien il présente des bulles multiples prédominant sur les faces des lobes.

Microscopiquement.

— Il y a raréfaction du tissu pulmonaire ; celui-ci est constitué de multiples cavités aériennes.

— Dégénérescence de l'endothélium.

— Disparition de l'armature fibro-conjonctive des parois alvéolaires.

— Les vaisseaux d'abord aplatis seulement finissent par disparaître.

A la fin la bulle d'emphysème prend l'aspect d'une vaste cavité aérienne à paroi fibreuse anhyste.

Dans certains cas se fait une épithélisation des parois de la cavité.

Effets sur la sécrétion bronchique et complications.

Il y a rétention bronchique puisqu'il y a sténose, fut-elle expiratoire seulement. Pourtant les complications infectieuses sont rares. On peut observer dans certains cas une infection de la cavité emphysémateuse.

Pour Delarue deux conditions sont indispensables à cette suppuration :

— L'épithélisation de la paroi;

— La stagnation des sécrétions provenant de l'arbre bronchique en aval.

Ce qui limiterait l'infection aux bulles d'emphysème siégeant dans les lobes inférieurs.

4) *Evolution :*

Le caractère particulier de l'emphysème obstructif est son instabilité. La bulle d'emphysème peut subir des augmentations ou des régressions de volume. Dans certains cas elle s'accroît progressivement jusqu'à envahir tout un lobe.

Elle peut cependant disparaître tout à fait dans sa phase précoce ou bien être remplacée par d'autres phénomènes dus à la sténose par exemple par une opacité rétractile.

Pathogénie générale

1° Les sténoses complètes ou stop-valve.

Le trouble de la ventilation domine, d'où l'apneumatose, la réduction volumétrique du poumon et la rétraction des organes du voisinage.

La bronche malade est probablement le point de départ d'un réflexe neuro-végétatif qui détermine la condensation.

Le syndrome radiologique est celui de l'opacité rétractile systématisée. Le trouble de l'excrétion bronchique fait sentir à la longue ses effets et domine l'évolution. Il détermine la stase et l'infection.

La sténose complète aboutit finalement à la constitution d'une condensation pulmonaire rétractile avec sclérose et bronchectasies (Le déterminisme de ces deux processus reste encore mal connu).

2° Les sténoses incomplètes ou by pass valve.

Le trouble de la ventilation est secondaire. L'apneumatose n'est jamais totale ; en principe il n'y a pas de rétraction.

Par contre le même réflexe neuro-végétatif crée la condensation. L'image radiologique est donc celle d'une opacité non rétractile. Le trouble de l'excrétion dans ces formes également domine l'évolution et détermine l'infection.

Ces sténoses peuvent évoluer vers la condensation rétractile. Exceptionnellement le trouble de la ventilation prédomine sur l'expiration. Il en résulte un emphysème obstructif.

3° Les sténoses à soupape : check valve.

En règle il s'agit d'une soupape expiratoire. Le trouble mécanique domine. L'air rentre à l'inspiration et reste emprisonné. C'est le phénomène du « poumon soufflé ». L'image radiologique est celle d'une hyperclarté avec distension. Le trouble de l'excrétion peut à la longue déterminer l'infection.

Exceptionnellement il peut s'agir d'une soupape inspiratoire.

En somme les phénomènes mécaniques n'expliquent pas toute la physiopathologie des sténoses. La bronche est un tout et l'atteinte d'une de ses fonctions compromet les autres.

C'est seulement en analysant les troubles de ces différentes fonctions, en imaginant le comportement de son innervation sympathique, en étudiant le rôle de son irrigation vasculaire, que l'on peut retrouver le mécanisme des lésions pulmonaires sous-jacentes aux sténoses.

CHAPITRE V

Séméiologie Clinique et Radiologique des Sténoses

I. — *Syndrome commun fonctionnel et physique.*

A) *Phase de début.*

B) *Phase de sténose constituée.*

II. — *Syndromes radiologiques.*

A) *Sténose incomplète. Opacité non rétractile.*

B) *Sténose complète. Opacité rétractile.*

C) *Sténose à soupape. Hyperclarté-distension.*

D) *Signe d'Holznecht-Jacobson.*

III. — *Séméiologie tomographique.*

IV. — *Evolution générale.*

A) *Sténose au début.*

B) *Sténose à soupape.*

C) *Sténose incomplète.*

D) *Sténose complète.*

E) *Sténoses compliquées.*

I. — Syndrome commun fonctionnel et physique

Il est fait de signes banaux de la pathologie pulmonaire qui, par leur persistance et leur gravité, dominent l'ensemble et réclament un examen plus poussé du malade.

Ce sont la toux et l'expectoration, l'hémoptysie, la dyspnée, la cyanose.

Un seul signe est pathognomonique mais il est inconstant : c'est le « râle sonore » bronchique qui nous est décrit par le malade lui-même.

En général il est surprenant de constater la disproportion fréquente qui existe entre la lésion anatomique et les signes cliniques qui la traduisent.

Ce syndrome peu caractéristique, inconstant quand à la date de son apparition et souvent incomplet, a cependant son importance.

A) *Phase de début :*

— *la toux :* C'est le signe le plus constant et le plus précoce ; elle est à cette période banale, mais parfois revêt des caractères plus nets : sèche, quinteuse, extrêmement fatigante pour le malade avec des paroxysmes nocturnes.

— *l'expectoration :* est assez abondante, muqueuse, faite surtout de salive, parfois striée de sang.

— *l'hémoptysie :* c'est un signe fréquent; mais l'irritation bronchique qu'entraîne une toux violente et répétée, peut à elle seule causer quelques crachats sanglants.

L'hémoptysie de sang pur est un signe en faveur d'une tumeur bronchique.

— *la dyspnée* est banale et peu marquée. Elle manque souvent à cette période de début. Il est d'ailleurs des sténoses serrées, installées progressivement, très bien supportées du point de vue respiratoire.

— la *cyanose* va de pair avec la dyspnée.

— le *râle sonore intense :* décrit en France par Ameuille et Lemoine, est appelée « wheezing » par les Anglo-Saxons.

C'est un sifflement rude, serratique, perceptible non seulement pour le malade mais pour son entourage. Il s'entend aux deux temps de la respiration où prédomine à l'inspiration. Pour certains il traduit la sténose proprement dite, c'est-à-dire le passage bruyant de l'air dans un conduit de calibre resserré. En réalité, il apparaît surtout dans les ulcérations bronchiques tuberculeuses, très secrétantes et traduirait, d'après LEMOINE, la vibration des sécrétions épaisses à la respiration.

Signes physiques :

Ils traduisent des troubles de la ventilation par obstruction incomplète.

A la percussion : modification localisée de la sonorité pulmonaire : submatité ou tympanisme suivant qu'il y a condensation ou emphysème obstructif.

A l'auscultation :

— affaiblissement du murmure vésiculaire ;
— respiration à type emphysémateux ;
— râles humides expiratoires ;
— souffle tubo-pleural quelquefois.

B) *Phase de sténose constituée.*

Elle se traduit au niveau du parenchyme par la « condensation rétractile » systématisée.

Signes fonctionnels :

La toux est marquée.

L'expectoration persiste.

La dyspnée est fréquente, encore accrue s'il y a déplacement du médiastin.

La cyanose apparaît avec la dyspnée.

Signes physiques :

Il y a une certaine immobilité de l'hémithorax si la condensation est étendue.

A la percussion : submatité ou matité franche localisée.
A l'auscultation :

— augmentation des vibrations vocales,
— abolition du murmure vésiculaire,
— il existe parfois un souffle tubaire.

Répétons encore qu'il s'agit d'un syndrome sans aucune spécificité.

II. — Syndrome radiologique

Sténose incomplète. Opacité non rétractile :

C'est une opacité peu dense, homogène, systématisée au segment correspondant à la sténose bronchique. On devra faire des clichés de face et de profil permettant de situer avec précision cette opacité segmentaire ou lobaire.

Elle est parfois très semblable à une image de pneumopathie aigüe (pneumonie ou broncho-pneumonie lobaire). Mais, elle est plus strictement limitée à un territoire anatomique. Selon Papillon et Westermark il s'agit surtout d'une opacité due à une gêne de la ventilation. La condensation est donc à la fois moins dense et plus homogène que le bloc d'hépatisation d'une pneumonie.

Nous ne traiterons pas ici les différentes formes topographiques de ces opacités sans rétraction. Elles sont les mêmes que celles des opacités rétractiles que nous étudierons plus loin.

Sténose complète. Opacité rétractile :

1° *Analyse :*

La sténose complète se traduit radiologiquement par un syndrome appelé autrefois « atélectasie », dénommé ensuite par Ameuille « condensation rétractile ». Il faut en réalité adopter ici une terminologie radiologique et dire avec Papil-

LON : Syndrome opacité-rétraction. Nous étudierons séparément chacun des deux éléments constitutifs.

L'opacité est dense mais non épaisse ; elle se distingue de l'ombre d'un épanchement pleural, de la sclérose d'un fibrothorax. C'est « l'ombre en verre de lait » de FIELD, ROSS et VAN ALLEN. Elle peut être plus foncée si la condensation est ancienne, car à la congestion simple s'ajoutent des phénomènes de sclérose.

Elle est *homogène* dans toute son étendue et ses bords sont nets. Parfois certaines calcifications ou adénopathies tranchent sur cette ombre.

Enfin *elle est bien localisée,* et ceci est capital. Des clichés de face et de profil nous permettent de faire le diagnostic du segment intéressé et donc de la bronche lésée.

« L'ombre occupe totalement et uniquement un territoire bronchique ».

La rétraction : Elle apparaît progressivement. Elle est d'autant plus nette que la sténose est plus ancienne. Un segment, un lobe, un poumon entier parfois, subissent un affaissement progressif qui vient augmenter l'ombre due à la condensation. Mais la « rétraction » est plus difficilement réalisée s'il y a symphyse pleurale, si les scissures ne sont pas libres, si le parenchyme voisin n'est pas souple. Dans le cas où la plèvre est libre, la rétraction du poumon sur lui-même est rapide, importante. Elle réalise des pressions pleurales négatives très basses (—30°).

L'attraction des organes voisins.

Elle est fonction de l'étendue de la région malade. Pour une condensation rétractile de tout un poumon, elle est naturellement très marquée : elle intéresse le médiastin, la trachée, les côtes et le diaphragme.

Mais il faut aussi tenir compte du degré d'affaissement du territoire intéressé ; si le poumon est libre de toute adhérence il s'affaisse au maximum et la rétraction est intense. Si

au contraire il y a symphyse pleurale le poumon se rétracte moins.

Le poumon opposé sain peut quelquefois compenser le vide ainsi créé et la rétraction sera moindre.

L'attraction agit ainsi sur les divers éléments de voisinage :

— les espaces intercostaux se dépriment et se resserrent.
— les côtes prennent une direction plus oblique.
— le médiastin est déplacé en bloc vers le côté malade.
— la trachée s'incurve et suit ce même déplacement.
— les battements du cœur et l'ombre cardiaque sont nettement latéralisés.
— le diaphragme s'élève et se fixe. Il perd sa mobilité à la respiration.

Si la condensation rétractile frappe tout un poumon, c'est-à-dire si la sténose est complète et siège sur une bronche souche, la diminution de volume de l'hémithorax peut être considérable. Un caractère particulier appréciable à la radioscopie est la fixité de tous les organes et de la paroi dans leur nouvelle position (« Fixe-immigration » de Robinsohn).

Phénomènes de compensation :

Dans les cas d'affaissement pulmonaire maximum, l'emphysème compensateur du poumon opposé peut être important. Parfois on voit apparaître en dehors de la trachée et du médiastin du côté de la sténose une languette claire, allongée : c'est une hernie du poumon sain, dilaté à l'extrême.

La forme que nous venons de décrire est la forme la mieux connue de condensation rétractile, car elle réalise un syndrome complet avec des signes cliniques et radiologiques évidents. Cependant, il existe des formes à symptômatologie fruste, lorsque par exemple la condensation est d'installation récente. Dans ces cas, une déviation médiastinale et trachéale légère, une élévation modérée du diaphragme peuvent être les seuls signes. L'examen soigneux du malade à la radioscopie permettra de déceler une tendance rétractile fruste.

2° *Formes topographiques des condensations rétractiles.*

L'obstruction bronchique peut siéger aussi bien sur une

bronche de petit calibre que sur une bronche de premier ou deuxième ordre. Mais ces sténoses des bronches éloignées ne s'objectivent pas par un syndrome radio-clinique net.

D'autre part la bronchoscopie ne peut les atteindre et le lipiodol quoique pénétrant plus avant est parfois difficile à interpréter au niveau des fins rameaux terminaux.

Nous décrivons donc les condensations rétractiles lobaires ou segmentaires intéressant un territoire broncho-pulmonaire bien individualisé dont nous connaissons la distribution.

a) *La condensation rétractile totale* (clichés 1 et 2) a été décrite comme type d'obstruction bronchique complète ; elle est mieux connue que les condensations partielles car elle donne des modifications cliniques appréciables et elle est relativement fréquente (atélectasie massive post-opératoire, corps étrangers intra-bronchiques, atélectasie post-hémoptoïque).

b) *Condensation rétractile lobaire :*

Sa topographie a été étudiée par Eloesser, Fleishner et Hour.

La radiographie pratiquée de face et de profil permet de la localiser. Le lipiodol montre la sténose et confirme le diagnostic. Dans le cas où le poumon est libre de toute adhérence, la rétraction est maximum et le lobe est limité (en particulier le lobe supérieur) par une scissure arquée et une trachée déviée. Si la plèvre au contraire n'est pas libre et la scissure symphysée, le lobe condensé est représenté par une opacité bien limitée peu rétractile.

Lobe supérieur droit (cliché 3) : identifiable de face et de profil. Le lobe est fixé au médiastin par son pédicule broncho-vasculaire et semble pivoter autour de ce point d'attache : il se rétracte « en éventail ». La scissure est très surélevée, nette et arquée. La limite interne du lobe se confond avec le médiastin.

De profil, on voit une opacité triangulaire qui, dans le cas de rétraction maxima peut même se confondre avec une condensation du segment apical du lobe supérieur. Le lipiodol a ici un rôle important car il montre l'amputation de la bronche lobaire.

La trachée est déviée suivant une courbe dont la convexité est tournée vers le côté malade.

Il y a souvent une hyperclarté de la base du poumon due à l'emphysème compensateur des deux autres lobes.

Lobe moyen : il y a peu d'observations de condensation isolée de ce lobe ; on trouve souvent, au contraire, une condensation du lobe moyen et du lobe inférieur.

De face : le lobe est aplati contre le hile, la lobite rétractile se présente toujours de manière irrégulière, ombre triangulaire ou quadrangulaire, mal précisée, qui se superpose au segment interne normal.

Le cliché de profil : nous renseigne mieux. Il montre l'ombre en coin, enfoncée dans le parenchyme clair dont la base atteint le diaphragme en avant et dont le sommet pointe en arrière vers la paroi thoracique sans l'atteindre. Il est limité par la petite scissure en haut et la partie inférieure de la grande scissure en bas. Toutes deux légèrement incurvées par le processus de rétraction.

Lobe inférieur droit (clichés 4 et 5) : c'est une localisation très fréquente. Les corps étrangers, les suppurations, les lésions inflammatoires des bronches frappent avec prédilection cette bronche en raison de sa position anatomique.

De face : l'opacité peut être très étendue mais respecte le tiers supérieur du champ pulmonaire.

Au contraire, si la tendance rétractile est très marquée, l'opacité est limitée à un triangle para-cardiaque de la base droite.

De profil : on découvre une ombre triangulaire reposant sur la moitié postérieure du diaphragme par sa base et dont le sommet et le bord postérieur rejoignent la paroi thoracique en arrière. La forme du lobe inférieur est toujours conservée.

L'attraction des organes voisins peut aussi être très nette car le volume du lobe est important :

— le diaphragme est surélevé et fixé.
— le cœur subit un déplacement vers la droite.
— il peut exister des rétractions costales isolées de la base avec une incurvation nette de la paroi thoracique.

Lobe supérieur gauche (clichés 6 et 7). — L'image de condensation rétractile est plus étendue qu'à droite en raison du volume important du lobe.

De face : opacité triangulaire rétractile avec une attraction costale du sommet et une incurvation de la trachée. La limite inférieure est floue. Pourtant, la scissure inférieure peut être visible, mais elle n'est pas arquée comme à droite et elle est toujours moins nette en raison de sa direction très oblique. Le médiastin peut être déplacé, mais de façon toujours moins importante qu'à droite.

De profil : on voit une ombre triangulaire antérieure limitée nettement en arrière par la scissure oblique.

Lingula : les condensations rétractiles sont ici plus rares encore que celles du lobe moyen droit.

De face : il s'agit d'une opacité limitée dans sa partie supérieure, au niveau du tiers moyen du poumon par une ligne oblique vers le bas ; la base est floue et se perd en dégradé jusqu'au diaphragme en respectant toutefois la partie extérieure et le sinus.

De profil : on retrouve la forme de la lingula : triangle à base thoracique antérieure, à sommet hilaire, à limite supérieure horizontale. Cette opacité se superpose à l'ombre cardiaque mais sa densité est nettement différente.

Lobe inférieur gauche (clichés 8 et 9) : condensation très étendue intéressant presque tout l'hémithorax laissant toujours l'apex clair. Cependant dans le cas de rétraction très importante, le lobe réduit au minimum n'est plus qu'un triangle rétro-cardiaque qui peut disparaître derrière l'opacité du cœur et passer inaperçu de face.

De profil : Dans le cas de condensation moyennement rétractile, on reconnaît la limite supérieure scissurale très oblique.

Dans le cas de rétraction maximum, les limites des deux ombres ne sont pas confondues. Leur densité d'ailleurs est différente. La tomographie précisera que la condensation siège à 5 ou 6 cm. de la masse cardiaque et aidera à faire le diagnostic.

c) *Condensation rétractile segmentaire.*

Elle devrait logiquement être mieux connue depuis que les films de profil, la bronchoscopie, le bronchogramme lipiodolé sont passés dans la pratique courante, depuis surtout que les travaux anglais, américains et français ont précisé la topographie des segments. Mais elles sont peu fréquentes. Nous ne décrirons que celles que l'on voit le plus souvent.

Au niveau du lobe supérieur : on peut individualiser des condensations des trois segments.

Segment apical : (cliché 10).

— de face : triangle para-médiastinal, à sommet hilaire à base tournée vers l'apex, parfois si mince qu'il est difficile à voir ; sa limite extérieure est floue et dégradée.
— de profil : on voit un triangle sombre, encadré par les deux bandes claires qui répondent à la segmentation antérieure en avant et à la segmentation postérieure en arrière.

Segment antérieur : (cliché 11).

— de face : il se traduit par une bande opaque, reposant sur la scissure qui lui fait une limite inférieure assez nette. Le bord supérieur de l'ombre, au contraire, est flou.
— de profil : on voit une opacité triangulaire à base thoracique antérieure, à sommet hilaire dont la limite inférieure nette et quelquefois arquée est la petite scissure.

Segment postérieur : (clichés 12 et 13).

— de face : difficile à individualiser, l'image peut être confondue avec une condensation du segment ventral.
— de profil : l'opacité est un triangle à sommet hilaire, dont la base repose sur la paroi postérieure. La limite inférieure est nette : c'est la partie postérieure de la grande scissure, la limite antéro-supérieure est floue.

L'atteinte isolée du segment externe est exceptionnelle ; plus souvent elle marche de pair avec celle des segments antérieur ou postérieur.

Nous avons vu combien sont rares les condensations rétractiles isolées du lobe moyen à droite, ou de la lingula à gauche ; les observations concernant une atteinte d'un de leurs segments sont exceptionnelles.

Au niveau du lobe inférieur:

Du point de vue anatomique on a décrit un grand nombre de rameaux et de segments antérieurs et postérieurs. Un segment s'identifie nettement quand il est le siège d'une condensation rétractile, c'est le *segment apical* du lobe inférieur, c'est-à-dire le segment dépendant de la bronche de Nelson.

De face : il apparaît comme une ombre vaguement quadrangulaire dans la région médio-thoracique para-hilaire. Il est difficile de distinguer cette opacité de celle que donnent les condensations rétractiles du segment antérieur du lobe supérieur, ou de certaines lobites rétractiles moyennes.

De profil : sa situation haute et postérieure, sa limite supérieure nette correspondant à la grande scissure permettent de l'individualiser.

Sa limite inférieure est floue. La base du poumon est toujours claire.

Un autre segment est assez bien individualisé : c'est le *segment interne* du lobe inférieur ancien paracardiaque) (cliché 14).

De face : ombre triangulaire, étroite, para-médiastinale dont la base repose sur le diaphragme et dont le sommet atteint le hile.

De profil : on voit moins bien ce segment, car son opacité se confond avec celle du cœur.

Il est rare que ces condensations segmentaires, même rétractiles, aient un pouvoir d'attraction sur les organes voisins : elles sont trop peu étendues.

Les condensations rétractiles isolées, des segments antérieur et postérieur du lobe inférieur sont rares.

Il est certain que pour une identification précise de ces seg-

ments, il faut mettre en œuvre tous les moyens dont nous disposons. En particulier, un bronchogramme lipiodolé partiel doit aider la lecture des clichés de face et de profil en objectivant l'obstruction de tel ou tel rameau bronchique segmentaire.

— *au niveau du lobe inférieur gauche :* les mêmes segments sont actuellement bien connus ; comme nous l'avons vu au chapitre d'anatomie, le segment interne peut exceptionnellement être individualisé.

Sténose a soupape - Emphysème obstructif

L'emphysème obstructif n'est qu'un signe de moindre importance. Il n'est pas constant. Il peut être très localisé. Il peut précéder ou suivre l'opacité rétractile ou même ne pas se produire, tandis que celle-ci apparaîtra toujours au cours de l'obstruction bronchique. Dans certains cas (« forme des éperons » des sténoses de Ch. Jackson), il peut coexister avec une opacité rétractile intéressant un autre segment.

Il peut exister dans la sténose incomplète des bronches, mais il est d'une découverte difficile. Il s'agit seulement d'une différence de transparence et non d'une hyperclarté vraie.

Le stade d'obstruction incomplète peut se traduire aussi bien par une opacité partielle que par un emphysème localisé. Mais c'est dans des cas d'obstruction à soupape que l'on peut voir apparaître à la radio une grande bulle claire assez semblable à une formation kystique.

Le poumon emphysémateux est :

hyperaéré,
dilaté,
immobile.

C'est ce que Papillon décrit sous le nom de syndrome « hyperclarté-distension ».

I. — Analyse.

L'Hyperclarté est invariable avec la respiration.

Elle est homogène et seul un examen attentif montrant que la trame broncho-vasculaire est encore visible permet de différencier l'emphysème du pneumothorax spontané ; surtout s'il est assez étendu.

Ses contours sont flous et dégradés.

L'image claire n'occupe pas systématiquement tout le territoire pulmonaire correspondant à la bronche oblitérée.

Les phénomènes de distension s'opposent aux phénomènes de rétraction.

— le territoire pulmonaire atteint est soufflé, son volume est plus important que le volume normal, son aire de projection est agrandie.

Les contours ne sont plus arqués et attirés, mais arrondis et repoussés.

— les organes voisins : peuvent être refoulés, mais même dans le cas d'emphysème intéressant le lobe ou tout un poumon, ce phénomène n'a rien de comparable à l'hémi-rétraction thoracique qui accompagne une condensation rétractile étendue et ancienne.

L'écartement des arcs costaux est ici le meilleur et souvent le seul signe caractéristique.

2° Formes topographiques :

Il faut opposer l'emphysème diffus dû à l'obstruction d'une bronche de gros calibre (lobaire ou segmentaire) à l'emphysème bulleux qui traduit d'ordinaire une obstruction bronchiolaire.

L'emphysème diffus : c'est la distension homogène d'un poumon ou d'un lobe suivant l'ordre de la bronche intéressée. Ces emphysèmes lobaires sont identifiables mais difficiles à apprécier. Les contours sont arrondis et flous. Le lobe ou le poumon déformé par la distension n'est pas toujours reconnaissable.

L'emphysème segmentaire existe, mais il est plus mal aisé encore à voir.

L'emphysème bulleux est dû à la formation de poches aériques par rupture des parois alvéolaires. Ces bulles siègent soit en plein parenchyme, soit à la corticalité. L'image radiologique dont les contours sont mieux délimités est en général plus facile à apprécier que celle d'un emphysème diffus. D'autre part, l'emphysème bulleux traduit souvent un phénomène de sténose à soupape et si cette étape se prolonge, la bulle augmente progressivement, ses variations aidant au diagnostic. Les travaux de Debré rapportés dans la thèse de Kaplan prouvent que l'emphysème bulleux est fréquemment la conséquence d'une obstruction bronchiolaire. Il n'entre donc point dans le cadre d'une étude des sténoses des grosses bronches.

Le signe d'Holznecht-Jacobson

A l'énoncé de ce syndrome radiologique nous devons ajouter un signe dynamique qui n'est appréciable qu'à l'écran radioscopique. C'est le *balancement pendulaire du médiastin.*

Il doit être recherché avec soin, car s'il apparaît parfois comme un signe secondaire surajouté à un syndrome clinique et radiologique net de sténose bronchique, il peut prendre une certaine importance quand ce tableau est fruste. Papillon rapporte dans sa thèse une observation d'oblitération incomplète d'une bronche par tumeur bénigne où seuls le balancement expiratoire du médiastin et une dyspnée asthmatiforme en l'absence de toute image d'atélectasie ou d'emphysème avaient fait soupçonner le diagnostic.

Ce signe a été décrit par Holznecht puis par Béclère, Jacobson, Robinson.

Il existe aussi bien dans l'état de condensation rétractile que dans celui d'emphysème obstructif et dans les deux cas le *sens du mouvement est le même :* le médiastin est toujours attiré vers le côté sténosé à l'inspiration et repoussé vers le côté sain à l'expiration.

Robinson l'explique ainsi : par rapport à la position normale il y a des déplacements permanents du médiastin « fixe-

immigration » et des déplacements transitoires rythmés par la respiration « migro-immigration ». Le signe d'Holznecht-Jacobson traduit ces mouvements de migro-immigration.

Dans le cas de sténose bronchique : le médiastin est attiré s'il y a condensation rétractile vers le côté malade ; il est repoussé vers le côté sain s'il y a emphysème. Il se fixe dans cette nouvelle position.

S'il y a balancement médiastinal, ce mouvement se produit à partir de cette nouvelle position du médiastin.

a) *il y a condensation rétractile :* à l'inspiration le poumon sain se dilate plus que le poumon malade. Le médiastin est encore attiré par rapport à son axe vers le côté sténosé et il atteint son déplacement maximum au sommet de cette phase.

A l'expiration, il revient dans sa position de repos.

La *période active* du déplacement est donc *l'inspiration.*

b) *il y a emphysème obstructif :* c'est à l'expiration que le médiastin exagère sa position ; il est refoulé davantage encore vers le côté sain.

A l'inspiration, au contraire, il reprend sa position de repos.

La *période active* de déplacement est ici *l'expiration.*

Tout se passe comme si le poumon sain respirait seul, se développant à l'inspiration et repoussant alors le médiastin vers le côté sténosé. Puis diminuant de volume à l'expiration, il permet au médiastin de reprendre sa position initiale.

Le poumon sténosé, qu'il soit rétracté sur lui-même ou au contraire distendu a perdu son élasticité. Il ne peut se dilater dans le premier cas, ni se comprimer dans le second. Il est devenu un bloc rigide, soumis aux mouvements de la cage thoracique et entraînant le médiastin dont il est solidaire.

C'est la pathogénie invoquée par Levrat, Galy, Martin Noel. C'est celle qui avait déjà été proposée par Dumarest et Rist dans le cas de balancement médiastinal au cours du pneumothorax.

Les auteurs américains insistent cependant sur le rôle probable du diaphragme dans l'apparition du phénomène d'Holznecht-Jacobson. Il est probable que si l'on n'observe pas le mouvement pendulaire médiastinal dans beaucoup de sténoses

bronchiques c'est que le diaphragme est immobilisé par un processus ancien.

On peut exagérer ce signe par certaines manœuvres : en faisant respirer fortement le malade ou en le faisant coucher. C'est dans une expiration brusque et forcée que le phénomène atteint son maximum.

Enfin, pour le mettre en évidence, on peut encore comparer deux clichés pris l'un en inspiration, l'autre en expiration forcée ou bien, sur un même film, tirer en surimpression les deux champs respiratoires. On aura une image de « double cœur » caractéristique.

La Tomographie

Elle complète les éléments apportés par la radiographie, permettant de préciser :

— les caractères de l'ombre segmentaire ou lobaire,

— l'état de la lumière bronchique.

Les caractères de l'ombre segmentaire :

La tomographie peut nous donner les exactes limites d'une opacité, difficile à localiser sur les films de face et de profil parce que la rétraction est très importante ou parce qu'elle est déformée par l'ombre superposée du processus pathologique.

Elle permet de dissocier ces deux opacités dans les divers plans de coupe.

Les caractères de la lumière bronchique (clichés 19 et 20) :

Sur les coupes passant entre 9 et 11 cm. du plan postérieur, il est normal de voir la bande claire trachéale, la bifurcation, les bronches souches, la première partie de la bronche lobaire supérieure à droite et à gauche.

Les coupes passant immédiatement en avant ou en arrière des précédentes objectivent souvent les autres rameaux principaux. Ainsi est-il possible d'observer une réduction progres-

sive du calibre de l'une des bronches, une interruption brusque de celle-ci, ou une saillie diminuant la lumière bronchique.

En principe donc la tomographie présente un grand intérêt dans l'étude des sténoses. Elle ne peut suffire en pratique à en affirmer l'existence.

Evolution générale :

Nous envisagerons brièvement dans son ensemble une évolution schématique complète de la sténose comprenant les diverses phases suivantes :

1° *Sténose bronchique au début :*

Elle se manifeste par les seuls signes fonctionnels. On ne trouve encore ni signes physiques, ni image radiologique.

2° *Sténose à soupape :*

Comme nous l'avons vu elle est rare : elle se caractérise par un syndrome fonctionnel et physique fruste et donne à la radiographie, suivant l'importance du rameau obstrué, un emphysème bulleux ou un emphysème obstructif.

Tous ces phénomènes sont instables et passagers. Le stade de sténose à soupape n'est jamais définitif. Il disparaît ou se trasnforme plus tard en sténose vraie.

3° *Sténose incomplète :*

Les caractères cliniques et radiologiques sont proportionnés au degré de la sténose. Il y a tous les stades successifs entre la sténose incomplète et la sténose complète.

On a ici le plus souvent une opacité sans rétraction.

4° *Sténose complète :*

Le tableau clinique est caractéristique. Signes physiques et fonctionnels sont au maximum. Les signes radiologiques sont au complet. C'est l'opacité rétractile systématisée.

5° *Sténoses compliquées :*

Les premiers troubles purement mécaniques d'hypoventilation et d'hypoexcrétion dues à la réduction du calibre bronchique s'accompagnent de rétention en amont de la sténose.

Ainsi se constitue dans le territoire pulmonaire intéressé un excellent milieu de culture pour les germes banaux des voies respiratoires. A ceci s'ajoute le trouble inflammatoire local de la bronche ainsi que l'infection due à la maladie causale qui se réalisent au maximum dans certaines ulcérations tuberculeuses et certains cancers ulcérés.

L'infection du lobe ou du segment intéressé s'installe donc dans la règle assez vite. Les bronchectasies et la sclérose péribronchique parenchymateuse en sont les conséquences.

Le malade entre progressivement dans une nouvelle phase clinique. La température peut témoigner d'épisodes de rétention successifs suivis d'amélioration.

— La toux et l'expectoration augmentent, celle-ci abondante, franchement purulente, parfois malodorante.

— A l'examen on constate au niveau du territoire intéressé de gros râles humides.

— Radiologiquement :

L'opacité du segment ou du lobe sous-sténose est accrue.

Le lipiodol met en évidence en amont de l'étranglement bronchique des dilatations bronchiques.

Ces complications infectieuses des sténoses bronchiques sont si graves qu'elles dominent alors le pronostic et conditionnent les décisions thérapeutiques.

Dans le cas de sténose cicatricielle, l'existence de bronchectasies surinfectées en amont doit faire envisager une intervention d'exérèse, seule capable de guérir le malade.

Cliché 1. (*Observation* 3). — Opacité rétractile totale du poumon droit.

Cliché 2. (*Observation* 4.) — Opacité rétractile totale du poumon gauche.

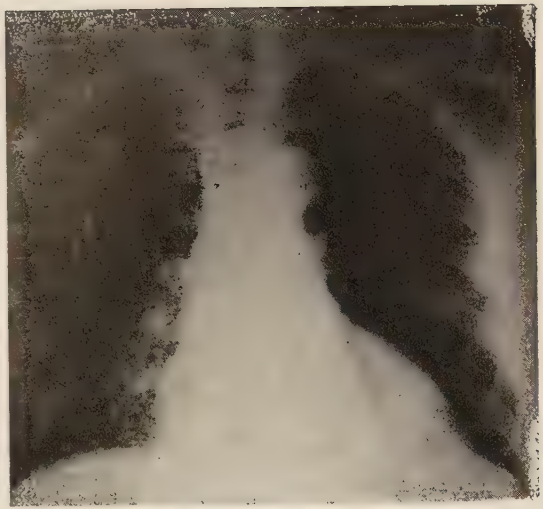
Cliché 3. (*Observation* 3.) — Opacité rétractile lobaire : Lobe supérieur droit.

Cliché 4 (*Observation* 14.) — Opacité rétractile lobaire : Lobe inférieur droit de face.

Cliché 5. (*Observation* 14.) — Opacité rétractile lobaire :
Lobe inférieur droit de profil.
(Ascension de la coupole diaphragmatique. Restes de lipiodol).

Cliché 6. (*Observation* 5.) — Opacité rétractile lobaire :
Lobe supérieur gauche de face.

Cliché 7. (*Observation* 5.) — Opacité rétractile lobaire : Lobe supérieur gauche de profil.



Cliché 8. (*Observation* 7.) — Opacité rétractile lobaire : Rétraction intense du lobe inférieur gauche dont l'opacité triangulaire disparaît derrière l'ombre du cœur.

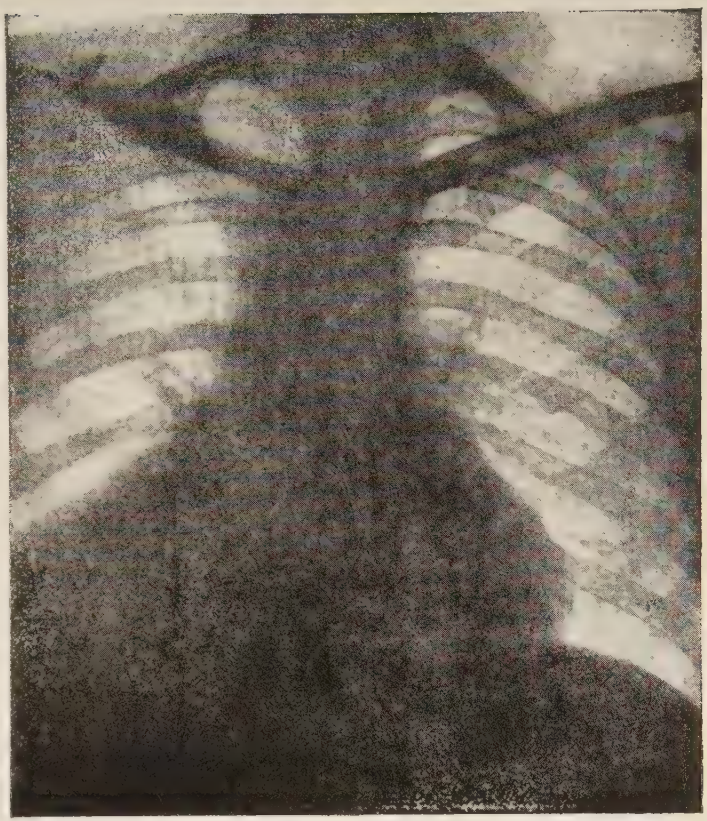
Cliché 9. (*Oservation* 1.) — Opacité rétractile du lobe inférieur **gauche.** (Il ne s'agit pas cependant d'une opacité totale du lobe car le lipiodol a imprégné le rameau antérieur.)

Cliché 10. — Opacité rétractile segmentaire. Segment apical du lobe supérieur.

Cliché 11. (*Observation* 9.) – Opacité rétractile segmentaire : Segment antérieur du lobe supérieur.

Cliché 12. (*Observation* 8.) — Opacité rétractile segmentaire : Segments postérieur et externe du lobe supérieur (vue de face).

Cliché 13. (*Observation* 8.) — Opacité rétractile segmentaire : Segments postérieur et externe du lobe supérieur (vue de profil).



Cliché 14. (*Observation* 15.) — Opacité rétractile segmentaire : Segment interne (paracardiaque) du lobe inférieur droit.

Cliché 19. (*Observation* 16.) — Tomographie objectivant la sténose de la bronche souche droite par une tumeur bénigne.

Cliché 20. (*Observation* 19.) — Tomographie objectivant la sténose de la bronche souche gauche. — Il s'agit d'une ulcéro-sténose tuberculeuse (sténose en entonnoir).

CHAPITRE VI

L'Exploration Bronchique

Méthodes

Séméiologie Endoscopique

I. — Principes généraux.

II. — Méthodes.

a) *bronchoscopie*

b) *bronchographie.*

III. — Séméiologie.

A) *Séméiologie bronchoscopique :*

1° la sténose proprement dite.
2° les aspects de la muqueuse environnante.
3° les modifications apportées à la motilité.
4° les déformations de voisinage.

B) *Séméiologie bronchographique :*

1° images bronchographiques des sténoses.
2° étude morphologique du poumon sous-jacent.
3° cinétique lipiodolée.

C) *Conclusions.*

la lecture des clichés, même pour quelqu'un d'entraîné à la topographie broncho-pulmonaire, est toujours délicate.

Deuxièmement, la bronchoscopie, comme nous le verrons tout à l'heure, s'est considérablement simplifiée et elle n'est plus aujourd'hui cet examen désagréable qu'on imposait au malade ; ensuite, le lipiodol n'est pas toujours sans inconvénient : il rend pendant plusieurs semaines l'image radiologique thoracique illisible ; en outre, si on se décide à une intervention chirurgicale, le lipiodol stagnant dans les alvéoles pulmonaires, risque d'être le point de départ de poussées pneumoniques.

Pour toutes ces raisons, il vaut mieux commencer par la bronchoscopie et, selon les résultats apportés par cet examen, on décidera ou non de pratiquer la bronchographie.

De toute manière, ces méthodes d'exploration bronchique, pour être vraiment utiles, doivent réaliser certaines conditions :

1° *L'éxécution doit être parfaite.* — C'est indispensable pour que le malade n'en garde pas un mauvais souvenir. Ceci nécessite non seulement un médecin entraîné, mais encore un personnel auxiliaire très au courant et une instrumentation impeccable.

Au cours de la bronchoscopie, l'assistant doit connaître tous les gestes de l'opérateur ; il doit les prévenir et parer aux incidents techniques qui sont si fréquents et qui font perdre un temps précieux. De même au cours du radio-lipiodol, le manipulateur doit effectuer la manœuvre avec ordre et rapidité, de manière à saisir l'imprégnation bronchique avant que le lipiodol n'ait envahi les alvéoles ;

2° *L'interprétation doit en être faite avec soin.* — Le diagnostic bronchoscopique est toujours difficile : il faut interpréter dans tous ses détails l'aspect bronchique observé et se rapporter aux signes cliniques et radiologiques ; on demande au bronchoscopiste non pas l'acte manuel de l'introduction du tube, mais l'effort de synthèse qui doit l'amener au diagnostic exact.

Pour ce qui est du bronchogramme, l'interprétation en est très difficile ; elle exige des clichés parfaits et des connaissances topographiques approfondies. Malheureusement, pour des raisons diverses, les bronchogrammes sont loin d'être toujours impeccables et très souvent on se contente de reconnaître les lésions grossières.

Il résulte de ce que nous venons de dire, que la bronchographie lipiodolée et la bronchoscopie doivent être faites par des spécialistes, dans des Centres organisés.

Quelles sont, en définitive, les possibilités de ces deux méthodes ? Elles viennent, en somme, se compléter l'une l'autre. Leur technique a été portée à un tel degré de commodité que, pratiquées dans de bonnes conditions, elles ne permettent pas de laisser échapper une affection bronchique. Cependant, malgré ses perfectionnements et son inocuité générale, l'exploration bronchique ne peut être pratiquée chez tous les malades. Certaines contre-indications classiques restent vraies. Il faut savoir s'en priver chez les asthmatiques, chez les cardiaques, chez les sujets porteurs d'une affection de voisinage : anévrysme aortique, cancer de l'œsophage, médiastinite. Chez tous les autres sujets, elle ne comporte pratiquement aucun risque.

II. — Les Méthodes

1° *La Bronchoscopie :*

La technique actuellement employée (technique de Lemoine) tire sa valeur de plusieurs éléments :

a) la préparation soigneuse du malade par injection, une heure avant, de morphine associée à un milligramme d'atropine pour éviter la salivation ;

b) l'anesthésie soigneuse et bien réglée ;

c) la simplicité de l'instrumentation ;

d) l'emploi d'une têtière qui, tout en supprimant un aide,

assure à la tête une grande souplesse et une grande liberté de mouvements.

a) *Manuel opératoire :*

1° *L'anesthésie.* — Elle se fait à la pantocaïne, produit atoxique et très puissant. L'anesthésie pharyngo-laryngée se fait en six projections de 4 centimètres cubes à 1 %. Trois projections sont pour le pharynx (une sur la luette et les piliers antérieurs, une sur les piliers postérieurs, une dans le fond de la gorge). Trois projections se font sur les cordes vocales. Dans l'intervalle des projections, le médecin remplit sa seringue de la quantité à injecter, cependant que le malade se repose et prend l'habitude de respirer largement. La toux, qui suit l'imprégnation des cordes vocales par l'anesthésique, s'estompe à mesure que l'anesthésie se poursuit. Dans un deuxième temps, on pratique avec la solution à 1/2 %, six projections dans la trachée ; là encore, chaque projection détermine un accès de toux qui permet une répartition plus homogène du produit et qui va en s'atténuant.

2° *L'introduction du tube.* — L'introduction du tube se fait sans laryngoscope.

Le malade est allongé sur une table haute horizontale ; sa tête repose sur la têtière ; ses yeux sont bandés, ses épaules sont soulevées par un coussin.

Le médecin se place derrière lui, repousse la lèvre supérieure et protège l'arcade dentaire. Le médius prend appui sur la voûte palatine et l'index, venant en avant de ces deux doigts, limite avec eux un orifice dans lequel va glisser dans l'axe médian le tube bronchoscopique maintenu entre les trois premiers doigts de la main droite. Dès lors, trois repères doivent être successivement trouvés :

1° La luette qui est immédiatement visible et qui sert à maintenir le bronchoscope dans son axe. La luette découverte, le tube qui est enfoncé jusque-là verticalement, est redressé ; il vient au contact de la base de la langue ; on le fait

glisser sur celle-ci jusqu'à ce que l'on découvre le deuxième repère : l'épiglotte ;

2° l'épiglotte apparaît brusquement dans le champ du tube comme un disque médian lumineux, se présentant par son bord libre. L'épiglotte est alors chargée par le bec du tube comme sur une pelle. Dès lors, le tube ne doit plus avancer jusqu'à ce que soit découvert le dernier repère qui est en même temps le plus difficile à franchir : la glotte;

3° Pour franchir la glotte, il faut que l'épiglotte soit repoussée en avant. On voit successivement défiler la bouche œsophagienne, puis les deux crêtes aryténoïdiennes et enfin, en avant de celle-ci, un trou noir limité par les deux cordes vocales. La glotte ainsi exposée est franchie. Le tube est dans la trachée et l'exploration proprement dite commence.

b) *Technique de l'exploration :*

L'exploration doit se faire doucement et systématiquement. On doit étudier à chaque étage l'aspect de la muqueuse, les déformations extrinsèques, la configuration des orifices. La trachée est vite explorée ; on arrive tout de suite au niveau de l'éperon trachéal qu'on aperçoit comme une cloison sagittale dans la lumière du tube. L'anesthésie se fait de proche en proche. Tout réflexe tussigène doit être aboli; en particulier la zone de l'éperon est particulièrement sensible et doit être largement anesthésiée. Pour ce qui est de l'exploration bronchique, on commence par le côté malade qui demandera par suite un temps d'examen plus long. Supposons qu'il s'agisse du côté droit : le bec du tube chemine le long du bord gauche de manière à ce que la lampe vienne éclairer complètement l'orifice du lobe supérieur situé sur la face droite. A un centimètre et demi de l'éperon, on le découvre en effet, apparaissant, par suite de sa disposition, comme une fente ou un croissant. Plus loin, on va trouver à la face supérieure, ou mieux pour employer la terminologie endoscopique, au plafond de la bronche, l'orifice du lobe moyen qui se dirige en avant ; en face de l'orifice lobaire, dans une position symétrique, se trouve l'orifice du rameau apical du lobe infé-

rieur regardant en arrière. Enfin, dans le fond, on distingue en général deux rameaux de division : l'interne en dedans et l'orifice commun pour les rameaux externe, antérieur et postérieur en dehors. Dans la profondeur de cet orifice, on peut apercevoir les éperons des bronches de quatrième et de cinquième ordre.

Du côté gauche, la disposition est à peu près la même. Le bec de l'instrument doit suivre la face droite de la bronche de manière à ce que soit éclairé l'orifice du lobe supérieur. Celui-ci est différent de ce qu'il est à droite. Il est beaucoup plus éloigné de l'éperon, à 4 cm. 1/2, il est commun pour les rameaux du lobe supérieur et pour le tronc de la lingula qui est l'homologue du lobe moyen droit. Il n'y a donc pas à gauche de rameau d'origine autonome pour la lingula comme il y en a droite pour le lobe moyen. Plus loin enfin, on trouve les rameaux de division du lobe inférieur. Il faut noter que l'exploration du côté gauche est plus douloureuse que du côté droit, en raison de l'obliquité très marquée de la bronche qui semble se rapprocher de l'horizontale. Pour maintenir dans de telles conditions le tube dans l'axe, il faut, avec le coude gauche, constamment refouler et contenir la tête du patient. Ainsi arrive-t-on à vaincre la courbure normale de la bronche. L'exploration terminée, le tube est enlevé. Le malade doit s'abstenir d'ingérer quoi que ce soit pendant les trois heures suivantes ; une réaction thermique banale peut s'observer le soir.

3° *Limites de l'exploration :*

La bronchoscopie permet donc, on le voit l'exploration de la trachée et des grosses bronches : c'est-à-dire des bronches de premier ordre (bronches souches), de deuxième ordre (bronches lobaires), de troisième ordre (rameaux des bronches lobaires), comme c'est le cas par exemple pour la lobaire inférieure; enfin, dans certaines conditions, des bronches de quatrième et même cinquième ordre.

Mais ce champ d'action s'étend grâce à l'emploi des systèmes optiques,

Il y a les optiques droites qui permettent de préciser les caractères de la muqueuse et de la sténose. Il y a les optiques latérales et rétrogrades que l'on peut placer devant les orifices lobaires et qui permettent d'en découvrir la conformation. Ceci est particulièrement important pour le lobe supérieur au niveau duquel on peut voir le départ des rameaux de division. L'exploration bronchoscopique est donc sensiblement limitée, malgré l'emploi des optiques qui élargissent son champ. Néanmoins, ce territoire est quand même extrêmement important ; presque toute la pathologie bronchique se déroulant dans cette région proximale.

Telles sont les possibilités de la bronchoscopie.

Cependant l'injection de curare qui a un effet broncho-dilatateur permettrait une exploration plus étendue. Nous n'en avons pas l'expérience.

2° *La bronchographie :*

La bronchographie lipiodolée a été introduite par Sicard et Forestier, en 1925. Plusieurs techniques sont proposées et employées ; ce qui prouve qu'aucune n'est parfaite. Les uns utilisent la voie crico-thyroïdienne ; d'autres dirigent le lipiodol à la sonde ; d'autres, enfin, injectent le liquide directement dans la bronche et placent ensuite le malade dans les positions électives pour chacun des lobes à étudier. Il est toujours difficile de réussir parfaitement un bronchogramme. Pour obtenir de belles images, il faut :

— que le malade ne tousse pas;

— que tous les territoires ou au moins les segments voulus soient imprégnés;

— que le lipiodol n'ait pas envahi les alvéoles ;

— que le cliché soit pris rapidement après l'injection et avec de bonnes constantes radiologiques.

Il semble qu'actuellement la technique la plus sûre et la plus élective soit celle des Marseillais ; à l'aide de la sonde de Métras, ils arrivent à cathétériser facilement les pédicules lobaires et même zonaires. Papillon, dans sa thèse, reproduit également de belles images de bronchogrammes réali-

sées par voie sus-glottique. Enfin les Anglais, qui demandent à leur lipiodol des précisions beaucoup plus grandes que nous et qui sont depuis longtemps rompus aux discussions topographiques, emploient une méthode analogue et présentent des clichés également très beaux.

a) *Manuel opératoire :*

Pour notre part, nous utilisons la technique marseillaise, mais si nous arrivons à cathétériser facilement les pédicules lobaire supérieur et lobaire moyen avec des sondes recourbées, nous n'arrivons pas à imprégner électivement les pédicules segmentaires. De même, il ne nous semble pas possible d'injecter complètement un lobe supérieur en position debout ; quand nous voulons le faire, nous couchons le malade. Ces différences tiennent sans doute à une moins grande expérience de notre part. Ces réserves étant faites, voici le manuel opératoire :

1° *L'anesthésie.* — C'est la même que celle qui nous sert à la bronchoscopie. Il suffira de se reporter à ce que nous avons dit plus haut :

2° *Introduction de la sonde.* — On introduit la sonde, montée ou non sur un mandrin, par la bouche. Dans un premier temps, on amène le bec de la sonde au-dessus de l'épiglotte et elle entre à ce moment dans le champ du miroir laryngoscopique. Dès lors, sous le contrôle de la vue que donne ce miroir, on la fait glisser le long de la face postérieure de l'épiglotte et pénétrer entre les cordes vocales. Il ne reste plus qu'à retirer le mandrin s'il y a lieu, tout en poussant plus avant la sonde dans la trachée :

3° *Direction de la sonde.* — L'appareillage de Métras comprend trois sondes :

— une sonde droite destinée à l'injection des bases;

une sonde courbe destinée aux lobes supérieur et moyen;

— une sonde à double courbure destinée à l'injection du rameau apical du lobe supérieur.

Il vaut toujours mieux se servir de la sonde courbe qui permet d'imprégner les bases aussi bien que la sonde droite ;

mais qui seule offre la possibilité d'entrer dans les lobes supérieur et moyen. La courbure de la sonde, le malade étant debout, est dirigée dans l'axe du lobe supérieur et du lobe moyen ; la position est contrôlée en incidence transverse, le malade ayant les deux bras levés. La sonde étant en place, l'injection du lipiodol est faite : en position debout pour le lobe inférieur, allongé sur le dos pour le lobe supérieur, sur le côté ou sur le ventre pour le lobe moyen.

Le lipiodol peut être tiédi ou non. Non tiédi, il est plus difficile à passer, mais il gagne moins vite les alvéoles. Nous nous servons toujours de lipiodol lourd. Néanmoins, dans certains cas, Métras emploie un lipiodol extra-fluide, notamment quand il veut injecter une cavité.

Signalons enfin que Bérard recommande, avant l'injection du lipiodol, de faire faire au malade une séance d'aérosole d'éphédrine ; cette inhalation a pour but de provoquer une bronchio dilatation ; le lipiodol se répand ainsi d'une manière plus homogène et moins dense ; ainsi se trouvent réalisés de véritables aspects en couches minces.

En outre, signalons qu'on doit préférer, à des bronchogrammes totaux, des bronchogrammes électifs ; en particulier, il faut éviter d'injecter simultanément les deux côtés, la vue de profil devenant, dans de telles conditions, illisible par suite de la superposition des images.

Enfin, on doit en règle prendre d'abord une vue de profil avant de prendre une vue de face. Le profil donne mieux que la face la localisation exacte des lésions.

III. — Séméiologie

A) *Séméiologie bronchoscopique :*

La sténose bronchique peut relever de mécanismes très divers et l'aspect endoscopique varie avec la nature de l'obstruction.

Il convient d'étudier séparément :

1° la sténose proprement dite,

2° les aspects de la muqueuse environnante,

3° les modifications apportées à la motilité bronchique,

4° les déformations de voisinage.

1° *la sténose proprement dite :*

Nous adopterons pour cette étude la classification d'Elœsser. Malgré un caractère excessivement schématique et incomplet, elle peut servir de base commode à une description.

L'auteur américain distingue, on le sait, trois catégories de sténose selon leur rapport avec la paroi de la bronche. (Schéma 4.)

— *les sténoses intra-murales* quand l'obstruction siège dans la lumière bronchique. C'est le cas des corps étrangers et des tumeurs.

— *les sténoses extra-murales* quand la cause de l'obstruction siège en dehors de la bronche, mais vient comprimer celle-ci, de manière extrinsèque. C'est le cas des tumeurs bronchiolaires juxta-hilaires ou médiastinales.

— *les sténoses murales* quand le processus pathologique qui est la cause de l'obstruction intéresse la paroi bronchique elle-même. C'est le cas des sténoses tuberculeuses.

Comme le fait remarquer Papillon, cette conception est trop simpliste. La bronche n'est pas un tuyau inerte qui reste étranger aux processus de compression et d'obstruction ; elle réagit constamment et son inflammation vient modifier l'aspect endoscopique.

Nous reviendrons sur ce point quand nous étudierons les altérations de la muqueuse autour de la sténose.

— *les sténoses intra-murales :*

Nous avons seulement en vue ici les sténoses médicales à l'exclusion des corps étrangers.

Les tumeurs en sont la grande cause, mais on doit ranger aussi parmi elles les obstructions par produits caséeux provenant de la rupture d'une adénopathie tuberculeuse.

a) *les tumeurs* : on doit apprécier :

— leurs caractères généraux, aspect, volume, couleur, tendance hémorragique.

— leur situation.

Caractères généraux :

Les tumeurs peuvent se présenter sous trois aspects principaux :

a) *les bourgeons sphériques* unis ou multilobés, d'aspect rosé et lisse, rappelant tout à fait la couleur de la muqueuse bronchique normale et obstruant totalement la lumière. (Planche 1).

b) *les bourgeons muriformes* rosés, souvent recouverts de sécrétions grisâtres, très friables et très hémorragiques. Le suintement sanguin se déclenche au simple contact de l'aspirateur (Planche 2).

c) *le bourgeonnement concentrique* irrégulier, implanté sur les parois, ménageant pendant quelque temps une certaine perméabilité de la bronche puis effaçant la lumière quand les bourgeons se rapprochent (Planche 3).

Il faut insister dans la description de ces aspects sur quelques caractères :

— la plus ou moins grande tendance hémorragique, marquée surtout dans les deux dernières formes.

— la plus ou moins grande friabilité sur laquelle nous reviendrons à propos de la biopsie.

— la présence de sécrétion grisâtre modifiant la couleur réelle.

D'une manière générale, on peut dire que les cancers réalisent tous les types mais surtout les deux derniers et sont particulièrement friables et hémorragiques. Ils sont plus ou moins gros selon leur degré d'extension mais en général leur évolution est rapide et ils déterminent de bonne heure le syndrome d'opacité rétractile.

Les tumeurs bénignes au contraire sont lisses, à type de bourgeons sphériques, mobiles, hémorragiques et peu friables, quelquefois sessiles ou pédiculées. Elles ont une évolution lente et varient peu aux examens successifs.

Mais ces caractères n'ont rien d'absolu et il n'est pas possible, en principe, de faire sur l'aspect macroscopique le diagnostic de malignité ou de bénignité.

Ces aspects tumoraux traduisent une affection déjà évoluée et il est rare de découvrir la tumeur bronchique à sa phase d'extrême début quand, localisée à la paroi, elle réalise seulement cet aspect de « bronchite granulomateuse » dont parle Soulas.

La notion de ces différents stades fait comprendre le caractère artificiel du terme sténose intra-murale ; car au début la maladie est seulement murale et à la fin, quand la tumeur est devenue importante, la paroi est déjà effondrée, le parenchyme envahi, et à l'obstruction intrinsèque peut s'associer une compression extrinsèque. (Schéma 4).

Néanmoins, nous devons retenir ce terme faute de mieux et surtout parce qu'il évoque l'idée d'une obstruction de la lumière par un processus végétant.

Situation. — Elle doit être précisée avec soin en vue d'un diagnostic topographique exact et éventuellement d'un diagnostic opératoire.

Il faut se repérer par rapport aux orifices lobaires et essayer de préciser l'origine réelle de la tumeur ; par exemple, une tumeur née de la bronche lobaire supérieure et envahissant la bronche souche devra être distinguée d'une tumeur de la bronche souche située en face de l'orifice du lobe supérieur.

La pathologie tumorale est surtout une pathologie des grosses bronches, mais les tumeurs peuvent siéger partout et nous avons pu observer un papillome du rameau interne du lobe inférieur.

Les tumeurs siégeant dans les orifices placés latéralement par rapport à l'axe de la bronche souche, ne peuvent être bien vues qu'à l'aide des optiques latéral et rétrograde. La mise au point de ces optiques demande d'ailleurs une certaine habitude.

Cependant une localisation spéciale mérite d'être soulignée : ce sont les cancers du lobe moyen qui se masquent souvent sous l'aspect d'une simple bronchite segmentaire. La tumeur est implantée en profondeur, dans la bronche lobaire

moyenne et n'est pas visible au bronchoscope. On prend pour une bronchite primitive ce qui est en fait une bronchite d'accompagnement.

L'image radiologique d'une opacité systématisée ne peut aider au diagnostic puisqu'elle peut se voir aussi bien dans une sténose intra-murale que dans une sténose inflammatoire.

De plus, il semble que ces cancers aient une évolution particulièrement torpide.

La confusion est encore aggravée par des considérations étiologiques.

En effet, autant les atteintes infectieuses et inflammatoires du lobe moyen sont fréquentes (du fait de la direction particulière de la bronche) autant y est rare la localisation du néoplasme.

Rist et Lemoine ont récemment rapporté des observations de malades suivis depuis plusieurs années pour bronchite segmentaire et qui sont morts avec un cancer certain.

Le cancer existait-il déjà au moment de l'examen ? ou bien la bronchite a-t-elle joué le rôle de facteur pré-cancéreux ?

Ce qui est certain c'est que devant une bronchite segmentaire du lobe moyen il n'est pas possible d'éliminer sûrement le néo et on doit toujours faire des réserves.

Cette notion bronchoscopique contribue encore à donner à la pathologie du lobe moyen une physionomie vraiment à part.

Enfin, pour en terminer avec ces variations topographiques, signalons qu'il est quelquefois impossible de dire si une sténose tumorale est primitivement endo-bronchique ou si elle l'est devenue après effraction de la paroi par un processus extra-mural.

L'extension dans le cancer peut se faire en effet soit : de dedans en dehors, soit de dehors en dedans.

La Biopsie : Il semble que la biopsie doive être facile en réalité, elle est souvent difficile. Ceci tient à plusieurs raisons:

— *pour des raisons de technique :* ce n'est pas une intervention facile car l'on ne possède pas une grande aisance de manœuvre. La biopsie pour tumeur bronchique se fait au travers d'un tube long et étroit en utilisant des pinces montées

sur des tiges fines, longues de 50 cm.; et comme l'on ne peut introduire à la fois pince et télescope, la biopsie se fait à l'œil nu et la notion de profondeur n'est pas toujours facile à apprécier. Un nouvel instrument est actuellement en construction croyons-nous qui obviera à certains de ces inconvénients.

Quand la tumeur est à l'extrême début, encore endo-murale, on peut en faire la biopsie non plus à la pince, mais avec une curette spéciale.

Le prélèvement effectué, on dépose aussitôt le fragment de tumeur directement dans le fixateur en essayant de s'assurer qu'il s'agit bien de tissus et non d'un caillot sanguin et d'un conglomérat muqueux.

Il existe certaines difficultés et certains dangers de la biopsie : ils sont dus à plusieurs causes :

— la situation de la tumeur, quand celle-ci siège dans les lobes supérieur et moyen, la prise ne peut être faite qu'avec une pince à mors latéraux, car on ne peut jamais arriver à placer le tube dans l'axe des bronches.

Cependant, on peut arriver à provoquer artificiellement par le pneumothorax la chute du lobe supérieur et l'exposition de la sténose. En effet, l'orifice du lobe supérieur étant abaissé, va apparaître dans l'axe du bronchoscope et la biopsie sera alors possible. L'importance de la biopsie est telle dans les cas douteux qu'elle justifie la création d'un pneumothorax dans un but exclusivement diagnostique.

— *La consistance de la tumeur :* de ce point de vue, on peut opposer les cancers dont la consistance est généralement très friable et dont la biopsie est facile et les tumeurs bénignes, notamment les chondrômes dont la résistance à la pince est très forte. Dans ce dernier cas, on peut être amené à effectuer plusieurs tentatives ; le saignement de la tumeur qui est constant vient alors ajouter une nouvelle difficulté en troublant la vision.

— la biopsie peut porter sur des éléments inflammatoires au sein de la masse tumorale ; la réponse de l'anatomo-pathologiste sera alors négative. Il ne faut pas s'étonner de cette discordance ; il faut s'acharner, répéter les bronchos-

copies, jusqu'à ce que l'on ait obtenu un résultat valable. Malgré tout il est exceptionnel que l'on doive renoncer.

— enfin, les fragments prélevés sont peu volumineux et l'anatomo-pathologiste éprouvera les plus grandes difficultés à les orienter pour procéder à l'inclusion, ce qui complique énormément la lecture des coupes et risque de provoquer des erreurs d'interpétation.

En somme, la sténose intra-murale est facile à reconnaître mais il faut en préciser avec soin tous les caractères et notamment la topographie. La biopsie peut presque toujours en être faite mais il faut en savoir les difficultés. La bronchoscopie permet donc ici un diagnostc de précision.

b) *les produits caséeux :* c'est un aspect beaucoup moins souvent observé, le produit caséeux se reconnaît à son aspect grisâtre, souvent brillant sous l'éclat de la lampe ; il se détache difficilement ; il est friable, épais, mais on pourra quelquefois mettre en évidence la fistule en communication avec l'adénopathie de voisinage. Ce qui prouve ici encore le rôle important que joue la paroi bronchique dans cette sténose intrinsèque.

Ces obstructions bronchiques par produits caséeux, venant d'une adénopathie de voisinage rompue dans les bronches, sont des obstructions qui se voient surtout chez l'enfant, car elles surviennent au cours de la primo-infection ou dans la période qui la suit immédiatement.

— *les sténoses extra-murales :* (Planche 4-5).

On en comprend aisément le mécanisme : ce sont des sténoses par compression extrinsèque. La bronche se présente en général en bronchoscopie comme écrasée par un processus extérieur. Pourtant, ces sténoses extrinsèques sont souvent difficiles à voir lorsqu'elles siègent au niveau des lobes supérieur ou moyen, c'est-à-dire latéralement par rapport à l'axe des bronches. En effet, l'orifice normalement arrondi est réduit à une fente ovalaire ou même il peut être recouvert par un œdème localisé de la muqueuse ; comme il n'y a généralement pas de modification colorée, il faut une grande attention pour le repérer. Il peut arriver, au cours d'explorations

faites sans optique dans ces sténoses du lobe supérieur, qu'on atteigne le lobe moyen sans avoir vu l'orifice rétréci ; il faut alors revenir en arrière et regarder soigneusement : la sténose est là extrêmement étroite.

Ces sténoses extrinsèques sont très fréquentes ; elles sont le fait le plus souvent de cancer bronchiolaire, juxta-hilaire, quelquefois d'adénopathie ; enfin, toutes les tumeurs pulmonaires ou médiastinales peuvent la réaliser.

Leurs aspects endoscopiques sont très importants à connaître ; ils sont souvent difficiles à apprécier pour un observateur inexpérimenté ; ils doivent toujours être interprété en relation avec le contexte radio-clinique.

La biopsie n'est en principe pas possible car la pince ne saurait mordre sur une muqueuse saine ; un diagnostic de certitude ne peut donc être apporté par la bronchoscopie comme c'est le cas dans les sténoses intra-murales. Toutefois, il est permis de tenter la biopsie sur un éperon déformé ; le prélèvement peut montrer en profondeur des éléments cellulaires appartenant à la tumeur sous-jacente.

— *les sténoses murales :* (Planche 6).

Le processus sténosant est dans la paroi bronchique elle-même. Ce peut être :

— soit une hyperplasie avec œdème de la muqueuse, c'est le cas des sténoses inflammatoires.

— soit une ulcération qui manifeste en évoluant une tendance rétractile et cicatricielle : c'est le cas des sténoses tuberculeuses.

— soit une sténose réflexe: l'atelectasie post-hémoptoïque.

a) *Hyperplasie avec œdème de la muqueuse:*

Toutes les transitions peuvent se voir entre la réaction inflammatoire simple segmentaire (réaction hypercolorée et sécrétante) et la sténose vraie.

Dans ce cas, le calibre est réduit d'une manière régulière, concentrique ; la muqueuse est d'une coloration rouge foncé et sûrement très sécrétante, tussigène. Ces sténoses inflammatoires peuvent céder en partie aux tamponnements adrénalinés.

b) *Ulcéro sténoses* (Planche 6).

Ces ulcéro sténoses ont pour caractère de siéger principalement sur la partie proximale de l'arbre bronchique soit au niveau de l'orifice des bronches souches, soit au niveau de l'orifice des bronches lobaires.

L'ulcération siège en un point quelconque de la paroi bronchique ; rarement elle fait le tour de sa lumière. C'est une ulcération superficielle recouverte le plus souvent d'un énorme enduit caséeux qui se détache difficilement ; lorsqu'on l'enlève on découvre une muqueuse grisâtre, tomentueuse et saignante ; la forme générale de l'ulcération est variable, généralement ovalaire.

Autour de l'ulcération la muqueuse a pris la forme inflammatoire et œdémateuse.

Cette ulcération a une tendance sténosante soit par son extension à la lumière bronchique, soit par son évolution vers une cicatrice fibreuse rétractile.

c) *La sténose cicatricielle* (Planche 7).

C'est le dernier temps de l'évolution.

La bronche est réduite à un anneau fibreux inextensible. La muqueuse est grisâtre et quelquefois plicaturée en plis rayonnés. La lumière peut être punctiforme : « sténose en entonnoir ».

La biopsie est possible sur les ulcéro-sténoses mais non sur les sténoses inflammatoires ou cicatricielles qui offrent une surface à peu près lisse.

Pourtant on pratique rarement la biopsie des ulcérations tuberculeuses et ceci pour plusieurs raisons :

— le caractère macroscopique de ces ulcérations est en général suffisamment typique,

— il y a risque de dissémination à traumatiser ces lésions ulcérées.

En somme ces sténoses murales s'individualisent par le caractère régulier de leur contour, la lumière bronchique paraissant se terminer, progressivement, en entonnoir et par la coexistence fréquente d'une ulcération.

Mais il ne suffit pas de reconnaître la sténose et de préciser sa localisation. Il faut encore apprécier les modifications de voisinage et les altérations de la mobilité bronchique.

2° *Les altérations de la muqueuse environnante :*

Ces altérations sont presque constantes, mais elles se voient surtout sur les sténoses murales et intramurales.

Il s'agit d'une banale réaction inflammatoire ; la muqueuse

Quand la sténose intéresse une bronche lobaire, la réaction est rouge, hyperémiée, sécrétante, très tussigène (Lemoine). inflammatoire siège autour de l'orifice et a de ce fait une disposition concentrique.

En somme, au cours des sténoses bronchiques, il existe presque toujours une bronchite d'accompagnement dont la signification diagnostique n'est pas grande.

3° *les modifications apportées à la mobilité bronchique :*

a) La mobilité est une des propriétés biologiques de la bronche normale.

b) A l'état pathologique et notamment au cours des sténoses, cette fonction va être modifiée.

Du fait de la sténose, les parois bronchiques ont perdu leur souplesse ; mais surtout la lésion est rarement limitée à la bronche seule, et notamment dans le cas des tumeurs dont la propagation au parenchyme est précoce, le conduit va être fixé par le processus périphérique — la bronche est immobilisée au sein de la masse tumorale et ne peut suivre les mouvemens inspiratoires. (Planche 5).

Cette réaction de fixité est particulièrement nette et constante au cours des tumeurs malignes ; on a voulu en faire un signe indirect pathognomonique. Sans aller jusque-là, car « l'aspect figé », « l'aspect de bronche pétrifiée », peuvent accompagner d'autres ténoses et notamment les sténoses tuberculeuses, ce signe est néanmoins très important, il revêt en particulier une grande signification dans le cas de sténose tumorale.

En principe, la tumeur bénigne est mobile avec la respiration alors que le cancer est fixé.

Mais il n'y a rien de formel et l'examen histologique est le seul critère certain.

En résumé il faut donc retenir la valeur de l'aspect figé comme signe indirect de cancer au cours des sténoses bronchiques.

4° *Les déformations de voisinage :*

Elles sont le fait de l'atteinte des groupes ganglionnaires interbronchiques et des prolongements pulmonaires des tumeurs.

On les voit donc surtout dans les sténoses néoplasiques quand le cancer a envahi les territoires lymphatiques dont li est tributaire.

Ces déformations vont surtout intéresser les éperons de voisinage : éperon trachéal et interlobaires et les faces de la trachée.

On observe :

— des saillies anormales des parois brachéales par adénopathies latérotrachéales.

— un épaississement avec élargissement des éperons par adénopathies des groupes interbronchiques et inter trachéobronchiques.

Ces modifications doivent être recherchées avec soin, car elles renseignent sur l'extension de la maladie ; dans le cancer, en particulier, la constatation d'une adénopathie constitue une contre indication opératoire formelle.

La séméiologie endoscopique des sténoses bronchiques est donc particulièrement riche.

La bronchoscopie apporte des renseignements de première importance sur la nature, l'étendue, le degré d'une sténose bronchique. Mais elle doit toujours être interprétée en relation avec les signes cliniques et radiologiques.

Quand elle permet la biopsie, elle conduit à elle seule à un diagnostic complet ; mais il faut rappeler que cette biopsie

n'est possible que dans un certain nombre de sténoses essentiellement les sténoses intra-murales ;

Pourtant la bronchoscopie ne peut renseigner que dans les limites de l'exploration qu'elle permet ; c'est-à-dire sur l'état des seules bronches proximales.

B) Séméologie bronchographique

Il n'est pas possible d'étudier cette séméiologie selon le plan qui nous a servi pour la séméiologie bronchoscopique.

Les deux méthodes en effet ne sont pas superposables. Le champ d'exploration du lipiodol est plus vaste. Il offre deux possibilités particulières :

1° il met en évidence les sténoses distales.

2° il fait l'inventaire morphologique des lésions pulmonaires sous jacentes.

Mais en contre partie, il précise mal les caractères des sténoses proximales.

L'interprétation d'une bronchographie même bien réussie, est toujours difficile. Rappelons quelques principes généraux indispensables :

1° il est nécessaire de comparer toujours le film frontal et le film transverse.

2° il faut étudier systématiquement, l'imprégnation de tout l'arbre bronchique depuis la trachée et les bronches souches jusqu'aux petites bronches.

3° il faut en se souvenant de la topographie normale, dénommer chaque tronc bronchique injecté.

4° il est souhaitable de suivre soi-même à l'écran la progression du liquide opaque ; nous reviendrons plus bas sur l'intérêt que peut avoir la cinétique lipiodolée dans certaines lésions bronchiques.

5° enfin, soulignons encore une fois la nécessité de bronchogrammes lipiodolés électifs, dirigés, et l'inconvénient des bronchogrammes bilatéraux dont le profil est toujours brouillé.

Cela étant, analysons la séméiologie bronchographique :

° *les images bronchographiques des sténoses :*
a) quel est l'aspect de la sténose ?
b) quel est son siège ?

A) *quel est l'aspect de la sténose ?*

En principe, on peut avoir affaire à deux types d'images :
a) l'aspect d'amputation ou aspect en cupule. Il correspond ux sténoses intra-murales en particulier tumorales. Le lipio- ol vient coiffer la tumeur ; le bord inférieur du liquide cor- espond au bord supérieur de la tumeur et il se moule sur son ontour. (Cliché 15).
b) l'aspect en entonnoir correspond aux sténoses murales u extra-murales qui sont en effet généralement infondubili- ormes.

En fait cette distinction nous paraît un peu artificielle. Si lle est vraie pour les sténoses des grosses bronches, elle ne eut être retenue pour les sténoses des bronches plus petites. On demande alors au lipiodol moins un diagnostic de nature u'un diagnostic d'existence ; la bronchoscopie nous ren- eignant mieux dans le premier cas.

B) *Quel est son siège ?*

C'est dans le diagnostic topographique que le lipiodol peut endre de très grands services. Il faut distinguer plusieurs as :
a) *la sténose est sur la bronche souche :* le diagnostic est vident ; l'arrêt est net. Le cliché de face est suffisant. Très ouvent ces bronches vont être attirées par les processus de ondensation accompagnant la lésion.
b) *la sténose est sur une bronche lobaire* (cliché 18) (deu- ième ordre). Ici la chose est déjà plus difficile. Il faut étudier t comparer des clichés de face et de profil. Le diagnostic ne era possible que si la bronchographie est bonne.
1° au niveau du lobe inférieur : la sténose est facile à ap- récier car le lipiodol remplit en général, de manière satis- aisante, les régions basses du poumon du fait de l'action de a pesanteur.

2° au niveau du lobe supérieur l'interprétation est plus délicate car une bonne imprégnation nécessite une bonne technique et souvent une position spéciale. On sera amené à affirmer la sténose devant deux types d'images dont voici le mécanisme :

— « image d'accrochage latéral sur la bronche souche en face de l'orifice du lobe supérieur. Cet aspect correspond à une tumeur venue du lobe supérieur et ayant envahi la bronche souche : dans ce cas, la sonde n'a pu être amenée dans l'orifice.

— « image en éperon ». Cet aspect se voit dans les sténoses intra-murales ou extra-murales encore strictement limitées à leur office. La sonde a pu pénétrer sur quelques millimètres, le lipiodol aussitôt injecté est refoulé et il dessine par rapport à la colonne opaque du tronc principal, un éperon latéral.

L'erreur qui consiste à prendre pour une amputation du lobe supérieur ce qui est en réalité une bronche lobaire non injectée par suite d'une mauvaise technique, ne doit pas être commise si on pratique la bronchographie dirigée à la sonde derrière l'écran.

La radioscopie dans ce cas particulier en effet donnera beaucoup plus nettement que la graphie la certitude de la sténose.

A l'opposé, on voit très souvent le lipiodol pénétrer dans les différents rameaux du lobe par aspiration bronchique puis très rapidement les évacuations par suite de la pesanteur. Le film s'il n'a pas été fait au moment et c'est la règle — car tous ces mouvements sont très rapides — va montrer une image de non imprégnation du lobe supérieur. Sur la vue du film, on pourrait être tenté de conclure à une sténose on ne le fera pas si on a vu le malade à l'écran.

3° au niveau du lobe moyen et de la lingula, les obstructions ne sont bien visibles que sur les clichés de profil.

Du fait de leur direction ces bronches se remplissent bien par contre, leur catéthérisme électif à la sonde de Métras est souvent difficile.

c) *la sténose est sur une bronche de* 3^{me} *ordre :*

Elle intéresse donc les rameaux de division des bronches lobaires.

Ces sténoses sont les plus difficiles à apprécier, et cela quel que soit leur siège.

En effet elles doivent être distinguées en particulier des aspects si fréquents, dits en bois mort, en branches cassées ; ces aspects résultent d'un arrêt dans la progression du lipiodol par suite le plus souvent d'un bouchon purulent ou muqueux.

Ces images sont généralement multiples et elles ont toujours un siège distal. On peut imaginer facilement leur mécanisme : il s'agit en effet des bronches de petit calibre donc facilement obstruées par des sécrétions épaisses ; d'autre part, le lipiodol a parcouru un trajet assez long : il a perdu sa force de progression et l'apsiration thoracique qui pourrait assurer son cheminement, va en s'atténuant ; il va donc buter aisément sur le premier obstacle.

Il est toujours difficile d'affirmer la nature organique d'un arrêt lipiodolé distal ; pour le faire, il faut s'appuyer sur le contexte radiologique et sur l'aspect radioscopique.

En résumé, le lipiodol peut objectiver les sténoses bronchiques. Mais il faut des clichés et une technique d'injection impeccable, car les causes d'erreur sont nombreuses.

On attend surtout du bronchogramme un diagnostic d'existence et de siège. Ce diagnostic est plus ou moins aisé selon que la sténose intéresse une grosse bronche ou une bronche de troisième ou de quatrième ordre. C'est pourtant quand les difficultés sont les plus grandes que les renseignements peuvent être les plus intéressants ; on doit donc s'efforcer à une réaliation et à une interprétation parfaite des bronchogrammes.

Cependant, le lipiodol a un champ d'exploration plus vaste; il permet quelquefois l'étude du poumon sous-jacent.

2° *Etude bronchographique du poumon sous-jacent* (Cliché 17) :

A ce point de vue il faut retenir deux types de sténoses :

— la sténose complète,

— la sténose incomplète.

— dans le premier cas, l'arrêt du lipiodol est total et le poumon sous jacent n'est pas injecté.

Cet aspect est caractéristique; il est le deuxième élément du syndrome bronchographique des sténoses : il y a amputation de la bronche et absence d'imprégnation du territoire sous jacent.

Dans ces sténoses complètes le lipiodol par conséquent n'apporte aucun renseignement, en particulier ne précise pas s'il existe ou non des bronchectasies secondaires.

— dans le deuxième cas, la sténose, quelle qu'en soit la nature, permet le passage d'un filet lipiodolé plus ou moins important qui va se répandre en amont ; le plus souvent, il viendra objectiver les dilatations sacciformes qui constituent le substratum anatomique des condensations rétractiles ; exceptionnellement il pénètre dans une bulle d'emphysème : pour notre part nous n'avons jamais observé ce fait.

Si l'aspect précédent était pathognomonique des sténoses, celui-ci peut prêter à confusion. Il arrive dans ces sétnoses incomplètes que l'on soit abusé par les bronchectasies ; on considère celles-ci comme primitives et on oublie de chercher au-dessus la sténose incomplète qui est pourtant dessinée ; cette erreur a été commise chez un de nos malades qui nous avait été envoyé avec le diagnostic de dilatation bronchique ; il apportait un bronchogramme bien fait sur lequel une sténose incomplète n'avait pas été vue ; les dilatations étaient en effet secondaires à une tumeur bénigne que nous avons vu ensuite en bronchoscopie.

Dans le cas de cancer ecavé, le lipiodol peut pénétrer au-dessous de la sténose incomplète, dans la cavité dont il vient tapisser les parois souvent irrégulières.

En résumé : Si le lipiodol ne franchit pas les sténoses complètes, dans les sténoses incomplètes il permet de faire le bilan morphologique des lésions sous-jacentes.

III. — Cinétique du lipiodol

Cette sémiologie bronchographique bien codifiée est essentiellement statique. Mais à notre avis il y a encore beaucoup à attendre du lipiodol en matière d'exploration bronchique.

Toute la cinétique lipiodolée est à étudier ; il est certain que l'on tire déjà de l'étude grossière de la progression du lipiodol derrière l'écran de nombreux enseignements.

Il faudrait connaître de manière plus précise la vitesse d'imprégnation, la régularité de la progression, pour apprécier les altérations physiologiques fines. Une telle étude suppose de nouveaux progrès dans la technique radiographique. Il deviendra nécessaire de faire des clichés bronchographiques en série comme en pathologie digestive.

CONCLUSION

La bronchoscopie et la bronchographie apportent dans l'étude des sténoses bronchiques un faisceau de renseignements précieux.

— La bronchoscopie permet de reconnaître les sténoses des grosses bronches et, s'il y a lieu, de pratiquer la biopsie ;

— La bronchographie montre les sténoses bronchiolaires et fait l'inventaire des lésions développées dans le poumon sous-jacent.

Ces méthodes sont d'un maniement difficile et ne peuvent être pratiquées que dans des centres bien organisés. Elles ont chacune leurs indications et, loin de se supplanter, elles se complètent l'une l'autre. Pratiquée dans de bonnes conditions techniques, l'exploration bronchique a peu de défaillances.

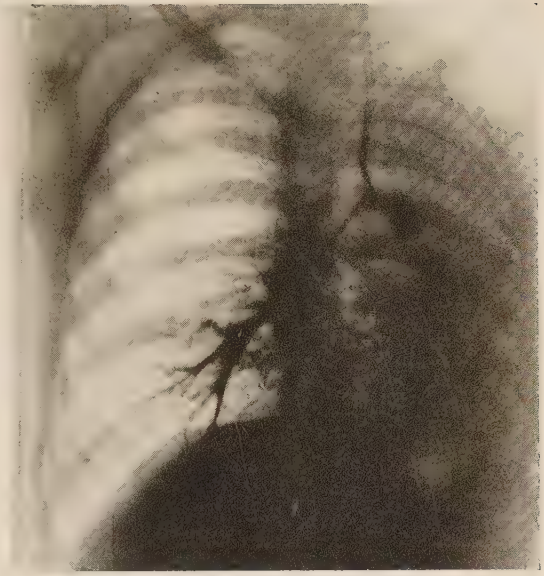
Mais la séméiologie bronchique ira en se perfectionnant, car la technique va progressant, et permettra tant à la bronchoscopie qu'à la bronchographie d'étendre leur champ d'exploration.

Sténose extra-murale

Sténose intra-murale

Sténose-murale

Sténose extra-murale puis intra-murale



Cliché 15. (*Observation* 24.) — Lipiodol bronchique objectivant la sténose complète de la bronche souche gauche. « Image d'amputation. »

Cliché 16. (*Observation* 16.) — Lipiodol bronchique dessinant une sténose de la bronche souche gauche par tumeur bénigne.

Cliché 17. — Lipiodol bronchique montrant la sténose de la bronche lobaire inférieure gauche et des dilatations bronchiques en amont.

Cliché 18. — Lipiodol bronchique montrant l'amputation des rameaux antérieur externe et interne ud lobe inférieur. — Le territoire du rameau apical et une partie du segment postérieur sont imprégnés.

CHAPITRE VII

Diagnostic

I. — Les éléments du diagnostic positif :

A. — *Syndrome fonctionnel.*

B. — *Syndrome physique.*

C. — *Examen radiologique.*

D. — *Tomographie.*

E. — *Examens de laboratoire.*

II. — Le diagnostic différentiel et les indications de l'exploration bronchique :

A. — *Chez les non tuberculeux.*

B. — *Chez les tuberculeux.*

Diagnostic

Le diagnostic se fait en deux étapes :

1° Devant quels signes faut-il penser à une sténose et demander l'exploration bronchique ?

2° Quels sont les résultats de l'exploration bronchique : C'est le diagnostic étiologique.

Mais avant d'envisager chacun de ces problèmes, nous devons brièvement résumer les éléments essentiels cliniques et radiologiques de la séméiologie en précisant la valeur de chaque signe.

Nous étudierons donc :

1° Les éléments du diagnostic positif.

2° Les indications de l'exploration bronchique et les principaux diagnostics différentiels.

Nous pourrons alors aborder l'étude étiologique.

I. — Les éléments du diagnostic positif

A. — *Le syndrome fonctionnel et général.*

Un seul signe est pathognomonique, mais il est inconstant : c'est le « râle sonore intense ». Il est d'ailleurs surtout fréquent dans les ulcéro-sténoses tuberculeuses.

Parmi les autres manifestations fonctionnelles, il faut retenir :

— la toux : qui ne manque jamais, est tenace et rebelle aux thérapeutiques habituelles ;

— l'expectoration, hémoptoïque ou purulente, qui peut provenir de la sténose même (par exemple expectoration hémoptoïque du cancer) ou bien des lésions pulmonaires secondaires (expectoration pulmonaire dans les bronchectasies sous-jacentes à la sténose ou dans les cancers excavés surinfectés).

— les douleurs thoraciques sont surtout un signe de cancer ; elles sont alors précoces et persistantes.

— la dyspnée est un signe tardif ;

- l'amaigrissement dépend de la cause de l'obstruction ;

— la fièvre est un signe de complication ; elle accompagne les processus de suppuration secondaire ;

— les manifestations ostéo-articulaires (hippocratisme, digital ostéopathie hypertrophiante) peuvent se voir ici comme dans toutes les pneumopathies chroniques ;

— enfin, les signes de compression médiastinale sont en rapport avec la cause de l'obstruction.

En somme :

— au début : on trouve des signes frustes dont aucun n'est caractéristique, mais dont l'ensemble est suspect.

— plus tard : il existe des troubles plus manifestes, mais ils sont liés non à la sténose elle-même, mais au processus originaire ou à des complications locales ou à distance (suppuration, manifestations osseuses).

Cependant, il y a un signe pathognomonique : c'est le râle sonore intense dont nous avons déjà dit qu'il est inconstant.

B) *Syndrome physique :*

Il n'a aucune spécificité.

— La sténose est-elle compliquée de condensation rétractile : on aura un syndrome banal de condensation pseudo-pleurétique que l'on retrouve aussi bien dans les pleurésies et dans les fibro-thorax.

— La sténose est-elle compliquée d'emphysème : ou bien celui-ci sera parfitement muet, ou bien, s'il est suffisamment étendu, il donnera lieu aux signes banaux de l'emphysème.

En résumé : l'examen physique ne peut être que d'un faible secours pour le diagnostic.

C) *Examen radiologique :*

Il a une autre importance. Il faudra distinguer :

1° le syndrome proprement dit de sténose ; il est indépendant de la nature de celle-ci.

2 les images surajoutées indépendantes de la sténose.
3° les images en rapport avec les complications.

I. — *Le syndrome de sténose :*

— En règle, c'est l'opacité rétractile systématisée.
— Souvent c'est une opacité sans rétraction systématisée.
— Exceptionnellement, c'est un emphysème bulleux ou un emphysème segmentaire ou lobaire.

Enfin, à la radioscopie, le signe d'Holznecht-Jacobson se retrouve fréquemment et a une haute valeur séméiologique puisqu'il appartient en propre aux sténoses et qu'il est relativement précoce.

II. — *Les images surajoutées indépendantes de la sténose.*

Nous ne pouvons entrer dans leur détail ; elles seront étudiées plus précisément au cours du diagnostic étiologique.

C'est, par exemple, l'image tumorale et l'atteinte médiastinale dans les sténoses cancéreuses.

Ce sont aussi les lésions de tuberculose pulmonaire associée dans les sténoses tuberculeuses.

III. — *Le images en rapport avec les complications.*

Quelle que soit la nature de la sténose, des complications pourront apparaître, qui sont la conséquence de celle-ci. Ce sont :

— des épanchements pleuraux qui se traduisent radiologiquement par des opacités homogènes rendant souvent difficile la lecture des opacités rétractiles systématisées ;
— des bronchectasies qui peuvent se présenter comme des images d'hyperclarté annulaires au sein des segments condensés ;
— des processus d'hépatisation autour du foyer.

En résumé, l'examen radiologique apporte des éléments essentiels au diagnostic ; en particulier, il faut retenir la topographie bronchique des images, appréciable par la confrontation des films transverse et de face.

La radiologie est indispensable également pour suivre l'évolution de la maladie et déceler les images nouvelles en rapport avec les complications.

Mais elle n'a pas une valeur formelle et la clinique montre souvent des faits paradoxaux, l'opacité rétractile ne correspond pas toujours au siège de l'obstruction. Inversement, bien des opacités sysytématisées ne sont pas dues à des obstructions (pneumopathies aiguës primitives par exemple).

La radiologie ne peut donc fournir une certitude.

D) *Tomographie :*

C'est un examen complémentaire important. Elle aide à l'interprétation des images ; elle permet de faire la part des diverses composantes; elle permet encore l'étude de la lumière des bronches souches. On peut avoir une image d'amputation quand l'obstruction siège haut, mais les obstructions distales et même les obstructions lobaires ne peuvent être affirmées. En effet, l'arbre bronchique ne se projette pas dans le même plan frontal et il faut qu'il s'agisse d'un conduit de gros calibre pour que l'obstruction soit visible.

Il n'est possible ni de préciser la nature de cette obstruction (intra-murale, extra-murale ou murale), ni bien entendu d'en connaître la cause.

Enfin, dans les zones opaques, la tomographie révèle souvent des opacités de densité plus ou moins fortes, en rapport soit avec des bronchectasies, soit avec des processus pneumoniques surajoutés, soit avec une tumeur.

En principe donc, la tomographie présente un intérêt considérable, mais il est exceptionnel en pratique de pouvoir affirmer une sténose sur la vue d'une série de coupes.

E) *Examens de laboratoire :*

Ils trouvent leur importance dans l'étude de l'étiologie ; nous n'en parlerons donc point ici, mais au cours du chapitre d'étiologie.

Tels sont les éléments apportés par l'examen clinique et radiologique au diagnostic de sténose. Exceptionnellement, ce diagnostic peut être fait par ces seules méthodes (image d'obstruction sur une coupe tomographique). Mais de toute manière ni la nature, ni la cause de la sténose ne peuvent être affirmées.

L'exploration bronchique seule doit nous apporter la certitude. Nous verrons maintenant quelles en sont les indications et comment se présente le diagnostic différentiel.

II. — Les indications de l'exploration bronchique et le diagnostic différentiel

Avec Even nous considérons qu'il faut les étudier séparément chez les tuebrculeux et chez les non tuberculeux.

A) *Chez les non tuberculeux :*

Nous distinguerons huit groupes d'indications :

1. Les hémoptysies sans cause ;
2. Le syndrome d'opacité rétractile systématisée ;
3. Le syndrome d'emphysème obstructif ;
4. Le syndrome d'opacité non rétractile systématisée ;
5. Les images rondes intra-pulmonaires ;
6. La suppuration pulmonaire ;
7. Le syndrome de compression médiatinale ;
8. Le syndrome bronchique isolé.

1. *Les hémoptysyies sans cause et les hémoptysies non tuberculeuses.*

C'est une règle clinique de penser à la tuberculose en face de toute hymoptysie, mais c'en est une autre que toutes les hémoptysies ne sont pas tuberculeuses et qu'au cours de la tuberculose elles sont même d'une paradoxale rareté. En particulier, le cancer pulmonaire est à l'origine d'un nombre important de ces hémoptysies non tuberculeuses. En face d'une hémoptysie isolée, il convient en premier lieu d'élimi-

ner d'une manière formelle l'étiologie bacillaire. Il faut donc répéter les bacilloscopies, pratiquer une homogénéisation et même inoculer un cobaye.

Si on ne trouve à l'accident aucune cause générale évidente (maladie du sang, syndrome hémorragique de maladies infectieuses) ou cardio-vasculaire (rétrécissement mitral, maladie d'Osler, hypyertension) on devra discuter un certain nombre d'hypothèses.

Nous distinguerons plusieurs cas :

1. *L'image radiologique est celle d'une sclérose pulmonaire.*

Elle accompagne ou non une bronchorrhée purulente plus ou moins abondante. On doit penser dans ces cas-là en premier lieu à une tuberculose fibreuse ancienne, inactive, compliquée de quelques bronchectasies. Mais la sténose bronchique tuberculeuse s'accompagne parfois de tels aspects.

2. *L'hémoptysie vient compliquer un tableau de suppuration pulmonaire :*

Il faut éliminer :

— *un abcès du poumon ;* dans ce cas, il y aura eu une vomique nette, la température est élevée, l'expectoration fétide.

— *une dilatation bronchique qui peut être :*

— primitive : caractérisée alors par des poussées d'expectoration purulente avec ascension thermique. La radiographie standard ne montre rien de très spécial et c'est le lipiodol qui objectivera les dilatations.

— secondaire à une obstruction bronchique. Elle se traduit alors par les mêmes signes fonctionnels, mais il existe une image de condensation rétractile. Nous tombons dans le cas suivant :

3. *Il existe un syndrome d'emphysème obstructif ou une opacité rétractile systématisée :*

De tels aspects — celui de l'emphysème bulleux devant être distingué des images kystiques et celui d'opacité rétractile pouvant se reconnaître sur des clichés de face et de profil — évoquent immédiatement l'obstruction dont il est difficile de préciser la nature.

Dans la très grande majorité des cas, on a affaire à un ancer, mais on peut voir aussi des tumeurs bénignes et ême des corps étrangers provoquer de telles complications.

Sans doute, l'hémoptysie peut à elle seule réaliser des opaités rétractiles lorsqu'un caillot vient obturer une bronche obaire ou zonaire, mais ces « atelectasies post-hémoptoïques » se différencient des autres par leur caractère transioire.

4. *Enfin, l'hémoptysie est pure de tout signe d'accompanement.*

La bacilloscopie est négative, l'image radiologique normale. C'est une hémoptysie sans cause, le plus souvent secondaire à des lésions bronchiques ; Lecœur a montré dans es cas-là l'importance de l'exploration des bronches. La ause peut en être, en effet :

— soit une dilatation sèche hémoptoïque ;
— soit un cancer au début ;
— soit une tumeur bénigne ;
— soit des lésions superficielles de la muqueuse : ulcération, varices, télangectasies.

Néanmoins, 10 % des hémaptysies sans cause demeurent nexpliquées.

Le syndrome opacité-rétraction :

Quand il existe un tel syndrome, il faut penser immédiatement à l'obstruction bronchique qui en est généralement cause. Cependant, il faut auparavant distinguer l'image condensation rétractile de certains autres aspects :

1° *Les opacités pleurales peuvent être aussi denses,* surout s'il y a épanchement, mais elles n'ont jamais la topographie péribronchique systématisée d'une condensation ractile.

Cliniquement, il est difficile de distinguer ces deux opatés ; c'est la ponction qui, en définitive, doit permettre le agnostic. Néanmoins, on peut dire. d'une manière généale, que la pleurésie ne s'accompagne pas de rétraction, ais qu'au contraire elle refoule les organes du voisinage.

2° *Le fibro-thorax se caractérise également* par une opacité particulière, mais ce sont des signes anciens, c'est le terme d'une maladie évoluant depuis longtemps ; dans le fibro-thorax, comme dans la condensation rétractile, peuvent se développer des bronchectasies suppurantes.

Que l'opacité rétractile soit certaine ou probable, l'exploration bronchique s'impose et permettra d'en reconnaître la cause.

3° *Opacité rétractile autour de bronchectasies primitives.* Nous avons pu observer chez une de nos malades une condensation rétractile du lobe inférieur gauche sans obstruction bronchique. La malade présentait depuis l'adolescence des bronchectasies assez secrétantes accompagnées parfois d'hémoptysie. Elle a été très améliorée par un traitement prolongé d'aspiration endobronchique et d'instillations de pénicilline *in loco*.

A l'image radiologique de condensation rétractile se superposait une image de sclérose péri-bronchique.

3. *Le syndrome d'emphysème obstructif :*

C'est là une lésion rarement observée et un diagnostic que l'on ne doit porter qu'avec circonspection. Radiologiquement, la bulle d'emphysème, qui se traduit par une image arrondie, à contours fins, tracés au compas, de surface variable, peut accompagner, nous l'avons vu, des sténoses incomplètes ou des sténoses à soupape.

Elle doit être distinguée :

a) *d'une caverne*, surtout des cavernes tuberculeuses, mais même sur le cliché un diagnostic est possible car dans les cavernes le contour est rarement aussi ténu ; en outre, au cours de l'emphysème, la trame reste visible à l'intérieur de l'anneau, alors qu'elle disparaît dans les cavernes.

b) par contre, le *kyste aérien* du poumon réalise une image absolument analogue ; les caractères sont les mêmes, mais le kyste est une lésion permanente, liée à une malformation congénitale ; il est souvent multiple alors que l'emphysème est généralement unique et transitoire parce que secondaire à une obstruction.

c) enfin, il faut distinguer l'*emphysème bulleux,* qu'il soit ériphérique ou central, d'un pneumothorax partiel qui, cependant, donne des images moins arrondies.

L'emphysème bulleux est le premier stade d'une obstruction bronchique, agissant par un mécanisme de soupape. Ce stade radiologique passe en règle inaperçu, mais si on a la chance de le saisir on doit aussitôt pratiquer l'exploration bronchique.

. Le syndrome opacité non rétractile systématisée :

Il peut faire soupçonner une obstruction bronchique quand a localisation est nettement systématisée à un territoire de distribution bronchique et quand son évolution est très lente et de longue durée. Un tel processus inflammatoire nécessite alors une exploration bronchique. Il faut savoir néanmoins qu'il est difficile de différencier de prime abord, durant les premiers jours, un semblable syndrome dû à une sténose bronchique :

a) *des foyers pneumoniques* à évolution cyclique et à défervescence nette, avec crises terminales.

b) *des foyers broncho-pneumoniques* à allure souvent diffuse et à étiologie souvent précise.

L'évolution aidera cependant grandement à l'établissement et à la confirmation du diagnostic.

. Les images rondes intra-pulmonaires :

Elles évoquent la possibilité d'un cancer bronchiolaire, surtout si des examens radioscopiques et radiographiques pratiqués sous diverses incidences permettent de mettre en évidence les irrégularités de contour et les petits prolongements étoilés qui peuvent ne pas apparaître sur les simples films de face et de profil. C'est là que la bronchographie iodolée va trouver son indication majeure. Mais de telles images peuvent être simulées :

a) *par les tuberculomes.* Il s'agit de tumeurs rondes, intra-pulmonaires, de nature tuberculeuse ; l'examen anatomo-

pathologique montre des follicules tuberculeux typiques constituant la tumeur.

b) *par la syphilis.* Elle se présente sous forme de gomme intra-pulmonaire, d'un diagnostic souvent difficile, mais obéissant favorablement au traitement d'épreuve.

c) *par les kystes intra-pulmonaires,* et plus particulièrement par les *kystes hydatiques,* qui ont des bords plus nets, comme tracés au compas et où la réaction de Casoni est positive. L'histoire clinique antérieure confirmera d'ailleurs le diagnostic.

d) *par les cancers secondaires à forme nodulaire,* extrêmement fréquents, dont le diagnostic est facile si le cancer primitif est connu et dûment diagnostiqué, mais, au contraire, très difficile si le cancer primitif est latent, et n'est finalement qu'une trouvaille d'autopsie.

d) *par les pleurésies inter-lobaires.* En général moins arrondies, et où la bronchographie fera le diagnostic, car l'arbre bronchique est intact et la pleuérsie paraît située entre deux distributions bronchiques lobaires.

f) *par les pneumoconioses* à forme peudo-tumorale survenant chez des sujets qui ont travaillé pendant longtemps dans les mines. Il s'agit dans ce cas de macro-nodules irrégulièrement répartis dans le parenchyme pulmonaire. On notera, d'aurte part, une opposition flagrante entre l'image radiologique nettement pathologique et la bénignité des symptômes cliniques observés. Une de nos observations nous donne un exemple de pneumoconiose à forme pseudo-tumorale entraînant une obstruction bronchique.

6. *Les suppurations pulmonaires :*

Tout abcès du poumon survenant chez un homme de plus de 40 ans doit être bronchoscopé. C'est une règle formelle, car très fréquemment, sous le masque d'un abcès pulmonaire, évolue un cancer bronchique (Léon Kindberg). Aucun argument clinique ne peut être donné en faveur du cancer et ce ne sont que des signes radiologiques qui, avec l'exploration bronchique, orienteront définitivement et utilement le

diagnostic. Cependant, il nous appartiendra auparavat d'éliminer les autres syndromes de condensations intra-thoraciques excavées et suppurées.

a) *la tuberculose cavitaire*, qui sera éliminée après de multiples bacilloscopies négatives.

b) *le kyste hydatique suppuré*, dont la forme varie légèrement selon les phases respiratoires. La notion de fréquence, l'histoire clinique antérieure entrent aussi en jeu pour effectuer le diagnostic. Il ne faut pas se fier dans ce cas à la réaction de Casoni qui risque de devenir négative par suite de la suppuration.

c) *les kystes aériens suppurés*, où l'attention de l'observateur doit être attirée par le contour régulier de la poche et son immobilité. D'autre part, il s'agit ici de kystes congénitaux qui existent depuis la naissance et auront pu être révélés déjà par des radiographies faites à l'époque précédant la suppuration.

7. *Le syndrome de compression médiastinale :*

Il peut s'observer dans toutes les sténoses et surtout dans le cancer bronchique, où il est causé par des adénopathies médiastinales néoplasiques. Mais avant d'envisager une bronchoscopie il faut penser :

a) *aux diverses adénopathies non cancéreuses*. Les adénopathies tuberculeuses dont la clinique et le laboratoire feront la preuve ;

— *les adénopathies leucémiques* que l'on diagnostique par l'examen clinique et l'examen du sang ;

— *les adénopathies de la maladie de Hodgkin* où les signes associés sont très importants.

b) *les anévrysmes* où l'exploration bronchique ne doit pas être pratiquée en principe.

c) *le cancer de l'œsophage* qui, avant de donner des signes de compression médiastinale, est précédé par une longue évolution de dysphagie qui doit faire pratiquer l'œsophagoscopie dès le premier examen.

d) *les tumeurs bénignes du médiastin.* Ce sont des tumeurs d'origine nerveuse, des lipomes, des fibromes, des chondromes, des mixomes, des dysenbriomes, des goitres médiastinaux. Les diagnostics sont difficiles à poser dans tous ces cas.

8. *Syndrome bronchique isolé :*

Il est symptomatique parfois d'un cancer des grosses bronches,, d'une sténose tuberculeuse qui apparaît comme premier signe de la maladie ou alors que le malade est considéré comme guéri depuis plusieurs mois. Il nécessite la bronchoscopie qui confirmera le diagnostic ou permettra d'éliminer :

a) *un corps étranger* radio-invisible.

b) *des trachéobronchites, des bronchites diffuses* banales étendues à tout l'arbre bronchique ou localisées à un secteur de la bronche.

B. — CHEZ LES TUBERCULEUX

1° Image d'opacité systématisée

Elle peut frapper tout un poumon et s'accompagner de rétraction ; il faudra penser alors :

a) *au fibrothorax,* mais il s'agit d'une maladie qui évolue depuis longtemps, souvent bien tolérée chez un bacillaire de vieille date. Très fréquemment, on retrouve une pleurésie ou un pneumothorax avec épanchement dans les antécédents. Au point de vue radiologique, l'opacité du fibrothorax a une topographie particulière ; elle prédomine sur la partie inférieure ; elle comble le sinus ; le bord diaphragmatique est déformé irrégulièrement ; on retrouve presque toujours une coiffe de pachypleurite apicale.

b) *les épanchements pleuraux,* mais ici l'opacité occupe rarement tout le poumon ; elle prédomine à la base ; elle ne s'accompagne pas de rétraction.

c) *les séquelles pleurales :* Il peut s'agir d'une pachypleurite épaisse donnant une diminution de clarté de tout le poumon. Il peut y avoir également rétraction de la paroi en général surtout marquée à la base.

2° Signes anormaux chez un tuberculeux

« Le râle sonore intense », une toux fréquente à type coqueluchoide, des poussées fébriles inexpliquées devront nous faire penser toujours à l'existence d'une ulcéro-sténose tuberculeuse jusque-là passée inaperçue. Ici, l'exploration bronchique sera du plus grand intérêt. Elle fera la part au milieu de ces signes, de ce qui revient à la lésion pulmonaire déjà connue et à l'ulcéro-sténose bronchique tuberculeuse surajoutée.

3° Les opacités ganglionnaires

Doivent faire penser à la complication bronchique s'il y a :

a) *une opacité systématisée :* il peut s'agir alors de sténose extrinsèque par compression. Nous avons vu que ces sténoses sont rarement complètes chez l'adulte.

b) *une dissémination radiologique* du même côté avec apparition de bacilles dans les crachats : il faut penser alors à la fistulisation possible d'une adénopathie de voisinage rompue dans les bronches.

Nous n'oublierons pas qu'il existe des adénopathies médiastinales banales qui peuvent également occasionner des compressions bronchiques.

4° Une image radiologique bien localisée

mais non systématisée peut, si elle s'accompagne d'expectoration purulente, être due à des bronchectasies associées à la tuberculose. Elles existent surtout chez certains vieux malades fibreux, évoluant depuis longtemps. Mais ces bronchectasies peuvent être une complication tardive d'une sténose bronchique passée inaperçue. L'exploration bronchique doit donc toujours être pratiquée dans ces cas là.

5° Les cracheurs sains de bacilles

Dans ce cas plus que dans tous les autres, l'exploration bronchique est capitale. Il peut s'agir en effet :

a) de *tuberculose trachéo-bronchique primitive* où le diagnostic ne sera posé que par la bronchoscopie. Nous avons affaire à un malade qui a des bacilles de Koch dans son expectoration, mais chez qui l'exploration clinique et radiologique se montre négative.

b) *de chancre d'inoculation bronchique.* - Nous savons surtout depuis les derniers travaux de Lemoine, Dufour et Mounier Kuhn que ce fait, bien qu'exceptionnel, doit être recherché surtout chez les sujets jeunes au moment du virage de leur cuti-réaction.

En conclusion, la bronchoscopie est une méthode sans danger chez les tuberculeux pulmonaires, mais on ne doit pas tomber dans l'exagération des explorations systématiques ; elle ne doit être faite qu'à bon escient. Elle permet de manière formelle le diagnostic de tuberculose bronchique.

La biopsie est parfois possible, mais on la pratique peu. D'ailleurs, les prises sont souvent effectuées sur des lésions inflammatoires simples.

Dans tous les cas envisagés ici, l'exploration bronchique devra donc être pratiquée sans hésitation, car elle seule pourra nous révéler la sténose.

	de la STÉNOSE	CLINIQUE	ET TOMOGRAPHIE	BRONCHOSCOPIE	BIOPSIE	GRAPHIE	DE EXÉRÈSE
CANCER PROXIMAL	INTRA MURALE	S. précoces de sténose Ev. rapide	Sténose bronchique (opacité rétractile). Images associées : — Tumeur. — gg. Ext. rapide au médiastin. Pas de signe de Jacobson.	Tumeur variable compression de voisinage Aspect figé Ext. rapide	Tumeur friable biopsie facile Diagnostic de certitude	Intérêt secondaire. Amputation haute.	Souvent inopérable.
CANCER JUXTA-HILAIRE	EXTRA MURALE	S. précoces de sténose ou de compr. médiastinale. Ev. rapide.	Opacité tumorale juxta hilaire. Images associées : —gg. —Opacité rétractile. Ext. rapide. Pas de signe de Jacobson.	Sténose extrinsèque Fixité Ev. rapide	Pas de biopsie	Gros intérêt	Généralement inopérable
CANCER PERIPHÉRIQUE BRONCHIOLAIRE	BRONCHIOLAIRE	S. + latents Pas de S. de sténose. Ev. rapide.	Image ronde intrapulm. Ext. + lente, mais constante. 2 formes spéciales —c. excavé. —faux c. parahilaire.	négative	Pas de biopsie	Très gros intérêt. Amputation distale.	La meilleure indication du cancer (mais la certitude manque.
TUMEURS BÉNIGNES	INTRA MURALES	Hémoptysies isolées précoces S. de sténose tardifs Ev. très lente	Sténose bronchique isolée. (opacité rétractile). Pas d'extension.	tumeur sphérique pas de S. associés mobilité conservée Ev. très lente	tumeur quelque fois résistante Diagnostic de certitude	Intérêt secondaire. Amputation haute.	Exérèse très réalisable mais indication encore eiscutée:

TYPE DE LA STÉNOSE	NATURE DES LÉSIONS	ETIOLOGIE	CLINIQUE	RADIOLOGIE ET TOMOGRAPHIE	BRONCHOSCOPIE	B K	TRAITEMENT
INTRA MURALES	Chancre d'inoculation	Tbc primaire de l'enfant. Exceptionnel.	S. de sténose.	Adénopathies méd. + Opacité systématisée	Tumeur recouverte de caséum.	+	Rien.
	Moule caséeux	Tbc primaire de l'enfant. Rupture gg.	Début brutal. Début insidieux.	Complexe primaire + dissémination nodulaire ou opacité systématisée.	Fistule.	+	Aspiration du caséum.
EXTRA MURALES	Compression ganglionaire	Tbc primo-secondaire: Surtout enfant.	Signes frustes.	Adénopathies méd. + — Opacité systématisée	Sténose extrinsèque.	—	Rien.
MURALES	Inflammatoire	Enfant.		Epituberculose chronique	Œdème de l'orifice.	—	Tt, local accessoire.
	Inflammatoire	Adulte.	Tbc pulmonaire associée.	S. de Tbc. pulmonaire. + — S. de sténose.	Bronchite d'accompagnement.	+	Tt. local accessoire.
	Ulcéro sténose	Adulte tuberculeux le plus souvent.	Fièvre. état pulm. stable.	S. de Tbc. pulm. + opacité systématisée	Ulcération sténose.	+	Tt. local essentiel Streptomycine.
	Sténose cicatricielle	Deuxième stade de la précédente. Adulte.	Etat pulm. variable évolutif, stable	S. pulm. variables + opacité systématisée.	2 aspects, diaphragme entonnoir.	+ —	Tt. local insuffisant. Exérèse si possible.

CHAPITRE VIII

Etiologie des Sténoses Bronchiques

I. — Les sténoses tumorales.

— *la sténose dans le cancer*

— *les tumeurs bénignes*

II. — Les sténoses tuberculeuses.

III. — Les sténoses d'origine médiastinale.

V. — Sténoses inflammatoires.

V. — Sténoses rares.

Sténoses Tumorales

. — Les sténoses par cancer bronchique

A) *Cancer sténosant des grosses bronches.*

B) *La sténose dans le cancer bronchiolaire.*

— cancer juxta-hilaire

— *cancer périphérique.*

C) *Présentation des formes cliniques.*

I. — Les sténoses par tumeur bénigne.

Les sténoses tumorales

Le cancer primitif des bronches représente la grande majo-
té de toutes les sténoses et notamment des sténoses tumora-
s.

Cependant, il n'en constitue pas la totalité et à côté de lui
faut faire une place aux tumeurs bénignes.

Tumeurs malignes et tumeurs bénignes ont une sympto-
atologie très voisine et elles sont difficiles à distinguer par
tableau radio-clinique et l'image endoscopique.

Cependant, elles présentent certaines particularités :

— *le cancer* se voit chez les sujets âgés ; il détermine rapi-
ement des troubles de l'état général ; il s'étend très vite vers
médiastin, il envahit peu à peu les parties saines du pou-
on, il est métastatique ; il peut réaliser tous les types de
énose bronchique et bronchiolaire.

— *la tumeur bénigne* est surtout une affection de la fem-
e jeune. Elle a une symptomatologie hémorragique ; elle est
ompatible avec un bon état général ; elle a une évolution très
nte ; elle siège seulement sur les bronches proximales ; elle
étermine uniquement des sténoses intra-murales ; elle n'al-
re généralement pas la mobilité bronchique.

Mais aucun de ces caractères n'est formel et même au point
e vue histologique toutes les transitions peuvent exister en-
e les deux formes ; et pour beaucoup, les tumeurs bénignes
nt souvent des épithéliomas à marche lente. Nous envisage-
ns successivement ces deux types de sténose tumorale de
équence très inégale.

I. — Les sténoses par cancer bronchique

) *Le cancer peut siéger sur les grosses bronches :*

Il détermine alors une sténose intramurale. Sa symptoma-
logie est précoce, car très vite la physiologie bronchique est
erturbée, et un syndrome d'opacité rétractile ou d'emphy-
me bulleux va se constituer. Il est accessible à la bron-

choscopie qui permet la biopsie et par suite un diagnostic histologique de certitude.

Malheureusement il retentit rapidement sur les ganglions médiastinaux, il est le plus souvent inopérable quand on le reconnaît.

C'est le *cancer proximal* d'AMEUILLE ; il représente les trois quarts des cancers bronchiques.

B) *Il siège sur les bronchioles :*

Sa symptomatologie est tardive car il n'altère que tardivement la physiologie bronchique. Il peut être près du hile ou en plein parenchyme. Dans le premier cas, il vient quelquefois comprimer les grosses bronches et déterminer une sténose extrinsèque visible en bronchoscopie.

Dans le deuxième cas, l'aspect bronchoscopique est normal, et seul le lipiodol dirigé peut mettre en évidence l'obstruction du rameau intéressé.

On ne peut donc d'aucune manière faire un diagnostic de certitude ; l'exploration bronchique permet seulement d'affirmer la sténose ; et c'est sur le contexte clinique que l'on pensera au cancer. C'est pourtant dans les formes distales situées loin des éléments du médiastin que l'exérèse est la plus aisée et la plus satisfaisante.

Nous étudierons tour à tour chacun de ces types de cancer.

A) *Le cancer sténosant des grosses bronches* « sténose intramurale ».

Du *point de vue anatomopathologique* on sait depuis une vingtaine d'années que le cancer du poumon trouve son origine même au sein de la bronche (thèse HUGUENIN) ; son implantation peut être large.

Le cancer a dès lors une double extension :

— a) vers la lumière de la bronche qu'il obstrue assez vite;

— b) vers le parenchyme environnant au niveau duquel il pousse des prolongements irréguliers.

Comme dans tout processus néoplasique, les lymphatiques vont être atteints et les ganglions progressivement envahis.

Il s'ensuit une réaction inflammatoire de toute la région péribronchique qui va bloquer la bronche et l'immobiliser,

Au point de vue physiopathologique

Comme dans toute sténose intrinsèque, on peut voir en principe se succéder en aval :

— un emphysème bulleux,

— des condensations rétractiles dans les régions non ventilées,

— au sein de ce bloc condensé apparaîtront des bronchectasies.

Papillon fait remarquer que l'emphysème est encore plus rarement observé ici que dans les autres sténoses, car il suppose un mécanisme de soupape ; et les tumeurs cancéreuses toujours infiltrantes ne conservent jamais assez de mobilité pour pouvoir faire clapet.

Cliniquement nous n'étudierons pas dans le détail la symptomatologie qui est celle de toutes les sténoses. Nous insisterons cependant sur certains caractères étiologiques et symptomatiques :

— la fréquence plus grande du cancer chez l'homme,

— le caractère banal des signes de début et la nécessité d'avoir toujours la hantise du cancer devant une hémoptysie, une pneumopathie bâtarde, une suppuration, une bronchite rebelle qui ne font pas leur preuve.

— l'altération progressive des signes généraux, malgré la possibilité de rémissions spontanées souvent de longue durée.

Radiologiquement, on peut observer les deux syndromes habituels d'obstruction :

— l'emphysème avec hyperclarté, c'est l'exception,

— l'opacité avec rétraction, c'est la règle.

Mais l'image radiologique de la sténose cancéreuse présente certaines particularités qui tiennent à la nature même de la maladie :

1° ce sont d'abord des particularités *dynamiques*: le cancer est un processus infiltrant qui tend à bloquer le poumon malade d'où :

- l'existence fréquente d'une paralysie diaphragmatique homologue par compression du phrénique.

— l'absence habituelle du signe d'Holzneckt-Jacobson par suite du manque de souplesse du médiastin.

2° ce sont ensuite des particularités *statiques :* à l'image de la condensation rétractile vient s'ajouter quelquefois l'opacité due à des phénomènes d'hépatisation surajoutée ou l'image de la tumeur qui se distingue par une densité différente, par ses bords irréguliers, par sa projection en dehors des zones de l'ombre systématisée. En outre, l'image des sténoses cancéreuses vient encore se compliquer de la projection des ombres ganglionnaires satellites. Enfin, le processus de rétraction au cours du cancer du poumon est généralement peu marqué, toujours en raison de ces processud d'infiltration (Papillon).

3° le dernier caractère radiologique spécifique de la sténose cancéreuse est le plus important : c'est l'extension constante et rapide de l'image pathologique vers le médiastin ; cette extension peut être appréciée lors des examens successifs ; c'st là un des signes radiologiques les plu fidèles (Jean Tapie).

La tomographie revêt un certain intérêt.

1° elle montre souvent la sténose au niveau des coupes intéressant le plan de division bronchique.

2° elle permet de faire la part des divers éléments de l'image pathologique : tumeur, condensation rétractile, bronchectasie, adénopathie, processus inflammatoires surajoutés. En effet ces images de nature et de topographie différentes se projettent l'une sur l'autre sur le cliché standard ; la tomographie permet souvent de les distinguer grâce à leur siège et à leur opacité variables ;

En résumé : l'image radiologique de cancer sténosant des grosses bronches est généralement complexe ; la tomographie revêt pour son interprétation un intérêt incontestable.

Du point de vue topographique, la sténose cancéreuse peut en principe siéger sur n'importe quel lobe où sur les grosses bronches ; nous remarquerons cependant combien est difficile le diagnostic du cancer du lobe moyen ; celui-ci se cache souvent du point de vue bronchoscopique même sous un aspect de bronchite inflammatoire banale. Signalons encore la

forme de cancer de la bifurcation sur laquelle a insisté Chevalier-Jakson.

Sur cet ensemble de données cliniques et radiologiques, sur l'allure évolutive de la maladie, on doit suspecter le cancer et pratiquer l'exploration bronchique.

Quels sont au point de vue endoscopique les caractères particuliers des sténoses cancéreuses extrinsèques ?

Ils sont au nombre de quatre :

1° ce sont le plus souvent des tumeurs végétantes pourtant pas toujours, car il en existe de lisses.

2° constamment la mobilité bronchique est abolie : « aspect de bronche figée ».

3° la prise biopsique est généralement simple, car le tissu néoplasique est très friable.

4° enfin, il existe souvent des déformations de voisinage liées aux adénopathies.

Bien entendu, on trouve le plus souvent une « réaction bronchique d'accompagnement » mais ceci n'est pas un caractère distinctif.

Néanmoins, les caractères particuliers que nous venons d'énumérer ne sont pas des critères formels et notamment il ne sauraient permettre d'affirmer la malignité.

Le lipiodol a dans cette forme un intérêt tout à fait secondaire ; il montre une image d'amputation habituelle aux sténoses extrinsèques, mais on ne peut en tirer aucun indice sur la nature même de l'obstruction.

En définitive, c'est à l'examen histopathologique que l'on doit demander le diagnostic exact ; jusque là, on ne peut avoir que des arguments de forte probabilité en faveur de la tumeur maligne. Nous rappellerons brièvement que les types histologiques le plus fréquemment réalisés dans ce cancer sténosant des grosses bronches sont les suivants :

1° les épithéliomas à petites cellules;

2° les épithéliomas cylindriques;

3° les épithéliomas glandulaires ;

4° les épithéliomas malpighiens;

5° les épithéliomas polymorphes.

1° *les épithéliomas a petites cellules :* ils correspondent au stade le moins différencié de la prolifération néoplasique. Ils sont caractérisés par deux éléments : la petite taille de leurs cellules et la pauvreté du stroma, qui conditionnent la mauvaise irrigation de ces tumeurs, favorisent et expliquent la nécrose souvent importante et précoce observée dans ces cancers. Leurs cellules revêtent d'autre part deux aspects :

— le cancer à petites cellules rondes, constitué par de petits éléments cellulaires, réduits la plupart du temps à leur seul noyau ;

— le cancer en grain d'avoine, beaucoup plus fréquent que le cancer à petites cellules rondes et qui est constitué par de fins éléments cellulaires, fusiformes, à noyaux arrondis et à protoplasme effilé. Parfois, ces deux variétés d'éléments voisinent au sein d'une même tumeur et il existe une transition entre les deux éléments cellulaires. Ce sont des tumeurs fréquentes siégeant au niveau des grosses bronches, se développant rapidement sur place et donnant des métastases nombreuses, volumineuses.

2° *les épithéliomas cylindriques :* ils paraissent dus à la prolifération cancéreuse des cellules cylindriques du revêtement épithélial bronchique. La tumeur est constituée apr de hautes cellules à noyau volumineux et à protoplasme basophile. Les éléments cellulaires sont souvent disposés en palissade le long des travées conjonctivo-vasculaires. Parfois, cependant, la structure est moins typique, les éléments cellulaires sont moins nettement différenciés, les cellules sont étroites en même polygonales, les éléments ont une disposition palissadique, mais la constatation d'éléments typiques parmi ces derniers permet de reconnaître aisément la variété du cancer. Le stroma de cet épithélioma est toujours abondant. Ce sont des cancers qui semblent prendre leur origine surtout au niveau des bronches secondaires et des bronchioles.

3° *les épithéliomas glandulaires :* il s'agit d'une variété très rare de cancer bronchique, ayant pour origine les cellules mucipares ou caliciformes de la couche superficielles de l'épithélium bronchique. Ces éléments cellulaires sont cylindriques, ou cubiques et ils paraissent, au point de vue dispo-

sition, rangés autour de cavités donnant à la coupe un aspect glandulaire. Souvent cet aspect glandulaire est moins régulier. L'épithélioma paraît être mucipare surtout au début, puis, rapidement, le cancer ne secrète plus de mucus. Les cavités glandulaires se rétrécissent, les éléments cellulaires deviennent cubiques ; la cavité glandulaire peut même disparaître, l'aspect se réduisant à celui d'une traînée cellulaire. Le stroma de ces formes est toujours abondant. Ce sont des cancers dont la malignité semble plus réduite et dont l'évolution est très longue.

4° Les *épithéliomas malpighiens :* ils constituent, pour la majorité des auteurs, la variété la plus fréquemment observée. Nous pouvons en décrire trois types :

— le type baso-cellulaire réalisé par des boyaux de cellules dont la morphologie et la disposition varient suivant la place dans le boyau cancéreux. Les cellules périphériques ressemblent à des cellules épithéliales normales. Elles sont hautes et cylindriques et, comme elles, juxtaposées ; les cellules du centre sont entassées sans ordre, déformées, polygonales ou aplaties. Les mitoses, les monstruoités cellulaires sont nombreuses, ainsi que les inclusions protoplasmiques. Le stroma est important, formé de fibres collagènes et riche en vaisseaux ; il peut se nécroser et disparaître et les cellules cancéreuses peuvent reparaître, centrées sur les vaisseaux ;

— le type spino-cellulaire : Il est caractérisé par la présence de cellules à épines, cellules polygonales, avec des filaments d'union situés au centre des boyaux ou des lobules épithéliomateux ; ces cellules sont entourées de cellules cylindriques et basophiles. Les cellules centrales se transforment en cellules cornées qui se disposent en formations spiralées, rappelant le bulbe d'oignon et appelées globes cornés.

— le type intermédiaire qui est peut-être le plus fréquemment observé et qui est plus proche du type baso-cellulaire que du type spino-cellulaire.

Les épithéliomas malpighiens sont d'un meilleur pronostic que les autres car ils ont une évolution plus lente ; les épithéliomas à petites cellules sont rapidement évolutifs et métastatiques.

5° *les épithéliomas polymorphes :* leur variété est grande et selon le point considéré, leur structure histologique varie. Les différentes associations peuvent être observées. Les associations les plus fréquentes sont celles où l'on note un épithélioma à petites cellules associé à un épithélioma cylindrique ou à un épithélioma malpighien. En plus de ces éléments caractérisés, on rencontre des cellules absolument atypiques, volumineuses, de forme irrégulière et multinucléées, constituant des cellules géantes cancéreuses. Les épithéliomas polymorphes, sans être très fréquents, ne sont cependant pas exceptionnels.

Quelles sont les possibilités opératoires dans les cancers des grosses bronches ?

Elles sont basées bien entendu d'abord sur des considérations cliniques (âge et résistance du sujet), existence ou non de métastases, d'adénopathies) mais nous voudrions plus particulièrement insister sur les conditions locales d'opérabilité. C'est le rôle du bronchoscopiste d'apprécier ces possibilités: les contre-indications sont basées sur deux éléments :

1° l'extension du cancer vers l'éperon trachéal;

2° l'existence d'adénopathies médiastinales importantes.

En ce qui concerne le premier point, les chirurgiens estiment en général qu'une longueur de 1 cm. 1/2 est nécessaire pour faire la suture bronchique. C'est dire que pour pouvoir être extirpée la tumeur ne doit pas déborder dans la lumière de la bronche souche, un plan passant par l'orifice du lobe supérieur à droite ; à gauche, il n'est pas possible de donner un repère exact aussi précis, puisque l'orifice lobaire supérieur est à 4 cm. 1/2 de l'éperon. Pour ce qui est du second élément, il est toujours très difficile à apprécier, seules seront reconnues en bronchoscopie les adénopathies volumineuses qui donnent des déformations trachéales ou bronchiques.

Mais toutes les statistiques montrent que le nombre des cancers réellement enlevés demeure très au-dessous de celui des cancers apparus comme opérables (un tiers des cas dans une statistique récente de Graham).

Observations

Cancers des Grosses Bronches

OBSERVATION I (cliché 9)

M. P..., 48 ans. Service de M. le Professeur Roques.

Antécédents : rien à signaler du point de vue pulmonaire. Ethylisme.

Histoire de la maladie : Au mois de décembre 1947, le malade déjà asthénique et amaigri, depuis quelque temps présente une série de crachats hémoptoïques. Il se fait faire une radiographie qui ne révèle rien de suspect.

Au bout de quelques mois (avril 1948) il consulte son médecin pour de la dyspnée, une douleur thoracique à gauche et une température élevée à 39°. Le médecin diagnostique une cortico pleurite de la base gauche. Mis au repos, M. P... s'améliore et la température redevient normale au bout d'une dizaine de jours.

Deux semaines après, celle-ci remonte à 39°, puis se maintient entre 37°5 et 38°. Cependant il ne se plaint ni de toux, ni d'expectoration, seuls persistent le matin quelques crachats sanglants. On pratique plusieurs bacilloscopies qui demeurent toujours négatives. L'état général est médiocre. Le malade est alors envoyé à Purpan pour des examens complémentaires.

Examen à l'entrée : Nous nous trouvons en présence d'un homme amaigri asthénique dont le teint est pâle. La température oscille autour de 38°. Il se plaint de dyspnée, de douleurs thoraciques et ses crachats sont souvent hémoptoïques.

L'examen physique ne révèle qu'une submatité de la base gauche et une disparition du murmure vésiculaire à ce niveau.

La radiographie montre une opacité de la base gauche ainsi qu'un épanchement liquidien du même côté.

Le profil nous apprend que c'est une opacité rétractile du lobe inférieur gauche.

On demande alors pour ce malade une exploration bronchique complète :

— Un bronchogramme lipiodolé du poumon gauche montre un arrêt net sur les clichés de face et de profil : le segment antérieur du lobe inférieur est seul injecté. Les segments postérieur et externe ne sont pas imprégnés.

— *La bronchoscopie* révèle dans la bronche souche gauche à deux ou trois centimètres de l'éperon, l'existence d'une obstruction due à une tumeur lisse, arrondie, framboisée. Celle-ci semble implantée à la base de l'orifice bronchique, c'est-à-dire semble provenir du lobe inférieur. L'orifice du lobe supérieur demeure libre.

Une biopsie est faite à ce niveau : elle nous apprend qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien.

Dans un tel cas, tous les examens clinique, radiographique et bronchoscopique concordent pour orienter le diagnostic vers un cancer sténosant du poumon. La biopsie a confirmé ce diagnostic.

On avait proposé à ce malade une exérèse du poumon gauche, mais à partir du mois de juin 1948, il a présenté un syndrome toxi-infectieux avec température à 40° et oligurie au cours duquel est apparue une polynévrite.

L'état général du malade s'est aggravé de façon telle et l'évolution de ce cancer a été si rapide, que l'on n'a pu pratiquer l'intervention.

Le malade est mort en effet au début du mois de juillet.

OBSERVATION II (Planche 3)

M. Ga.... (François), 36 ans, bucheron (service de M. le Docteur Baudot).

Antécédents : rien à signaler.

Histoire de la maladie : L'affection débute au mois de novembre 1946, par l'apparition d'une toux sèche et quinteuse accompagnée d'une expectoration mucopurulente, non bacillifère et à laquelle se mêlent de temps à autre quelques filets sanglants.

La radiographie pratiquée à ce moment-là au dispensaire de Pamiers montre un infiltrat homogène du tiers supérieur du poumon droit.

Devant l'aggravation progerssive de l'état général, et surtout devant la persistance des signes fonctionnels, le malade est hospitalisé dans le service du Dr Baudot, au sanatorium de Purpan.

Examen à l'entrée : Au point de vue de l'état général, il ne paraît pas extrêmement touché et on note simplement un léger amaigrissement. Il n'y a pas de température.

Au point de vue des signes fonctionnels, la toux est peu fréquente, mais elle est de type quinteux et très persistante. L'expectoration est presque nulle. La dyspnée d'effort est très nette.

A l'auscultation, on trouve une respiration légèrement soufflante du sommet droit.

En poursuivant méthodiquement l'examen général du malade, on note l'existence de quelques ganglions au niveau du creux axillaire et du pli de l'aine. On est frappé, d'autre part, par la bouffisure du visage du malade, par la cyanose de ses lèvres et par la circulation collatérale importante qui siège au niveau du thorax et du cou. La toux quinteuse tenace vient compléter ce syndrome de compression médiastinale.

Les examens complémentaires pratiqués n'apportent aucun autre élément pour le diagnostic. En particulier, la bacilloscopie est négative. *La radiographie* montre une opacité du sommet droit non systématisée.

Une bronchoscopie est effectuée le 21 janvier 1947. Elle donne les résultats suivants : la bronche souche droite paraît

rès rétrécie au point d'abouchement de la bronche lobaire supérieure. Il existe à ce niveau une surface bourgeonnante nultilobée, très rouge, saignant facilement.

D'autres bronchoscopies furent pratiquées, en particulier le 31 janvier 1947 ; elles montrent toujours les mêmes bourgeons. Des biopsies sont effectuées ; elles restent négatives, sauf la dernière qui prouve qu'il s'agit d'un épithélioma atypique avec des caryocinèses peu nombreuses. Le stroma est dense et légèrement infiltré de cellules mobiles.

Une tomographie est pratiquée. On note, à 10 centimètres du plan postérieur, une image typique qui est constituée d'une part, par l'image de la tumeur elle-même à contours bien limités siégeant dans la région parahilaire droite et, d'autre part, l'opacité de tout le lobe supérieur du poumon droit.

Le malade sort de l'hôpital arpès un mois et demi, avec une aggravation de son état. En effet, il a maigri de 2 kilos en un mois. La dyspnée augmente et existe maintenant même au repos. L'œdème du visage s'intensifie et la circulation collatérale augmente. Au point de vue radiographique, l'opacité s'étend et gagne peu à peu toute la moitié supérieure du poumon droit.

En conclusion, nous avons affaire à un malade présentant une tumeur épithéliale de la bronche souche ; celle-ci est complètement obstruée par les bourgeons qui viennent au contact les uns les autres. Il est à noter que l'obstruction bronchique et la tumeur étaient visibles sur la tomographie. L'extension des lésions n'a pas permis d'envisager l'intervention. La radiothérapie, pratiquée au centre anti-cancéreux semble avoir accéléré l'évolution de l'affection.

OBSERVATION III (clichés 1 et 3)

M. Pr... (Jean), 70 ans (Service de M. le Professeur Morel).

Antécédents : Ce malade est un vieux bronchitique chronique qui a toujours été essoufflé et emphysémateux.

Histoire de la maladie : Le début paraît remonter à janvier 1946 ; la maladie a commencé par des signes généraux progressifs : altération de l'état général avec amaigrissement associés à des signes fonctionnels constitués principalement par une toux rebelle avec une expectoration peu abondante. Un cliché radiologique, pratiqué le 13 mars 1946, montre une image typique de condensation rétractile du lobe supérieur droit avec attraction de la trachée et des côtes, ascension de la scissure, qui revêt une forme arquée. Le malade, alors que son état a décliné progressivement entre, le 17 avril 1947, dans le service du professeur Morel à Purpan.

Examen à l'entrée : Il s'agit d'un homme dont l'aspect général est encore satisfaisant malgré un amaigrissement continu. Il tousse, rejette une expectoration purulente peu abondante, quelquefois teintée de sang. Il se plaint, d'autre part, de dyspnée et de douleurs thoraciques droites.

L'examen physique met en évidence un syndrome de condensation-rétraction avec immobilité et affaissement de l'hémithorax droit, abolition des vibrations vocales, matité, abolition du murmure vésiculaire.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

Radiologiquement, il existe un syndrome d'atélectasie qui s'étend maintenant à tout le poumon droit.

Devant un tel tableau, on pratique une bronchoscopie.

La bronchoscopie montre une tumeur bourgeonnante obstruant presque complètement le conduit bronchique droit arrivant jusqu'à l'éperon trachéal. Cette tumeur est recouverte d'un enduit blanchâtre épais, difficilement décapable au tampon monté et à l'aspiration. L'arbre bronchique a un aspect figé.

Une biopsie est pratiquée : il s'agit d'un épithélioma malpighien.

Toute idée chirurgicale doit être définitivement écartée en raison de l'âge du malade et du siège de la tumeur. M. P... quitte le service quelques jours après et, dès lors, est perdu de vue.

En conclusion : il s'agit donc d'un malade présentant un épithélioma de la bronche souche droite qui a déterminé une condensation rétractile d'abord localisée au lobe supérieur, ensuite diffuse à tout le poumon. La bronchoscopie a permis un diagnostic topographique et histologique précis.

OBSERVATION IV (Cliché 2)

M. Ph... (Louis), 47 ans. (Service de M. le Professeur Morel).

Antécédents : Il s'agit d'un homme de 47 ans qui a fait les deux guerres et qui n'a été jamais ni malade, ni blessé.

Histoire de la maladie : La maladie semble avoir débuté, d'une manière subaiguë, par un point de côté fébrile, accompagné de sueurs abondantes apparues à la suite d'un refroidissement. Cependant, l'interrogatoire plus précis permet de retrouver, dans le courant du mois de juin 1946, un épisode grippal traînant. Après un traitement symptômatique banal, le médecin traitant envoie le malade au dispensaire, où l'on note une image radiologique anormale.

Le 17 septembre 1946, une radiographie est pratiquée à Albi. Elle montre du côté gauche l'existence d'une opacité homogène diffuse dans les trois quarts supérieurs du pou-

mon. La bacilloscopie est négative. Devant cet ensemble de faits, le malade est dirigé sur le service du professeur MOREL à Purpan, où il entre le 12 novembre 1946.

Examen à l'entrée : On se trouve devant un malade légèrement amaigri, mais dont l'état est malgré tout satisfaisant. L'asthénie est peu marquée, le malade est absolument apyrétique. Au point de vue fonctionnel, il ne se plaint que d'une douleur diffuse prédominant au niveau de l'hémithorax gauche et ayant son maximum le matin. Il tousse peu, ne crache pas, n'a jamais eu d'hémoptysie.

L'examen physique met en évidence un syndrome de condensation fruste avec diminution de l'expansion thoracique, diminution des vibrations vocales, submatité, diminution du murmure vésiculaire.

Bref, l'examen clinique révèle les signes banaux d'une pneumopathie chronique évoluant à bas bruit depuis quelques mois.

Radiologiquement, l'image est toujours la même. Le cliché de profil montre que cette opacité est limitée au lobe supérieur gauche.

La bacilloscopie reste négative même après homogénéisation.

On peut en somme, chez ce malade, éliminer le diagnostic de tuberculose pulmonaire fibreuse. On peut aussi éliminer l'hypothèse d'une pleurésie. Il ne s'agit pas non plus d'une suppuration. En fait tant l'allure clinique que l'image radiologique évoquent l'idée d'une obstruction bronchique probablement néoplasique.

La bronchoscopie, pratiquée à cette époque ne montre pas d'aspect tumoral au niveau de la bronche souche gauche. L'exploration complète du lobe supérieur ne put être faite car on ne possédait pas encore les optiques latérale et rétrograde. En somme, la bronchoscopie ne confirme pas le diagnostic de cancer, mais en raison de son caractère incomplet, elle ne permet pas non plus de l'infirmer.

Dans ces conditions, le malade quitte l'hôpital et doit être reconvoqué dans quelque temps.

Le 22 avril 1947, il entre à nouveau à Purpan, dans le service du Professeur MOREL; son état s'est considérablement aggravé ; il a perdu 12 kilos, il tousse, rejetant une expectoration purulente abondante. De temps en temps, il rejette un peu de sang. Les douleurs thoraciques s'exagèrent, une dyspnée d'effort est apparue, mais elle reste encore modérée.

L'examen radiologique montre une opacité homogène de tout le poumon gauche s'étendant de l'extrême sommet à l'extrême base. La trachée est attirée, les côtes sont rétractées.

Bref, on a affaire à un syndrome radiologique complet d'atélectasie de tout un poumon.

Une nouvelle bronchoscopie est pratiquée. A la partie distale de la bronche souche gauche, on voit une tumeur rosée

immobile obstruant la bronche et qui paraît implantée dans l'intérieur de l'orifice lobaire supérieur. On note l'aspect figé de la bronche. Une biopsie est faite à ce niveau. Elle révèle l'existence d'un épithélioma bronchique de type malpighien.

Ainsi, M. Ph... présente un cancer primitif de la bronche. Dès lors, son état ne va faire qu'empirer. Au bout de trois semaines, s'installe un tableau de suppuration pulmonaire avec apparition au sein de l'opacité radiologique d'images d'hyperclarté traduisant le processus d'excavation. Le cancer est abcédé. L'aggravation de l'état général du malade se poursuit malgré le traitement par la pénicilline et il meurt le 12 juillet.

En conclusion, il s'agit d'un malade ayant présenté un cancer de la bronche lobaire supérieure gauche. La tumeur est restée d'abord localisée dans cette bronche et elle était à ce moment là invisible à l'exploration bronchoscopique directe. Seule une optique latérale aurait permis de faire un diagnostic précis justifiant une intervention chirurgicale qu, par la suite, s'est révélée impossible.

OBSERVATION V (Clichés 6 et 7)

M. Ca... (Philippe), 55 ans. (Service de M. le Docteur Baudot).

Antécédents : Rien à signaler.

Histoire de la maladie : La maladie débute, en septembre 1946, de façon progressive. Le malade souffre d'un essoufflement et d'une fatigabilité plus grande que d'ordinaire. Il tousse et maigrit, mais continue son travail. Au mois de février 1947, un point de côté gauche apparaît ; le malade présente de la fièvre et s'alite. Au début de mars 1947, Monsieur Ca... est admis à l'hôpital de Montauban, où des radiographies sont pratiquées. On entreprend un traitement de calcium. Une radio est faite le 12 mars 1947, à Montauban, et montre une opacité juxtahilaire émettant des prolongements dans le reste du parenchyme.

Devant l'aggravation de l'état général, le malade entre, le 22 avril 1947, au sanatorium de Purpan, pour examen complémentaire, dans le service du Docteur Baudot.

Examen à l'entrée : Le malade est amaigri, une toux légère et persistante demeure ; on ne note pas d'expectoration, ni d'hémoptysie. La température est subfébrile.

L'examen physique permet seulement de noter une respiration soufflante dans le champ pulmonaire gauche.

Les autres examens pratiqués sont négatifs et, en particulier, on ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats.

La radiographie, pratiquée le 25 avril 1947, montre une opacité diffuse de la partie supérieure et moyenne du champ pulmonaire gauche. Le profil montre une condensation rétractile

imitée. Une exploration bronchique est demandée.

La bronchoscopie est effectuée le 26 *avril* 1947. L'orifice obaire supérieur gauche apparaît comme une fente déplacée vers l'éperon qui le sépare de l'orifice lobaire inférieur. Ce dernier présente un aspect figé. L'optique rétrograde permet de voir une tumeur bourgeonnante de coloration violacée qui obstrue totalement l'orifice. La position de la tumeur ne permet pas de biopsie.

En conclusion : nous avons affaire à un malade porteur d'une tumeur bronchique siégeant dans l'orifice de la bronche se rendant au lobe supérieur gauche. La bronchoscopie a permis de voir la tumeur. Si la biopsie n'a pu être effectuée, la rapidité de l'évolution radiologique, l'amaigrissement considérable permettent de penser qu'il s'agit d'une tumeur maligne.

Dans ce cas, on peut remarquer que le diagnostic de cancer bronchique n'a été possible que par l'utilisation d'une optique latérale permettant de regarder à l'intérieur du lobe supérieur gauche. La tumeur était, en effet, strictement localisée dans cette bronche et ne débordait pas dans la lumière de la bronche souche. Du point de vue seulement local, l'exérèse paraissait réalisable mais il existait des contre-indications, en particulier l'état général et l'âge du malade.

OBSERVATION VI (Planche 2)

M. Sa... (Albert), 45 ans. (Servce de M. le Professeur Roques).

Histoire de la maladie : Ce malade n'est pas hospitalisé pour une affection pulmonaire, mais pour un syndrome douloureux gastrique de nature encore indéterminée.

Au cours de l'examen systématique qui est alors pratiqué dans le service, on trouve une matité de la base gauche. On pense immédiatement qu'il s'agit d'un syndrome liquidien. Une ponction pleurale est effectuée, mais elle reste blanche. La bacilloscopie est négative.

Un interrogatoire plus poussé révèle que l'on se trouve en présence d'un sujet atteint de bronchite chronique qui semble récidiver tous les hivers. Récemment, une toux quinteuse est apparue et le malade a fait quelques petites hémoptysies.

L'examen radiologique montre une opacité homogène du lobe inférieur gauche. Il semble bien que l'on ait affaire a une condensation rétractile, mais malheureusement sa systématisation rigoureuse ne peut être effectuée, car on n'a pas fait le profil.

Une bronchoscopie est pratiquée le 24 *mars.* Elle montre du côté gauche la muqueuse de la bronche souche modifiée et hémorragique saignant facilement au moindre contact. L'ori-

fice du lobe inférieur est complètement sténosé par un processus tumoral. Il semble bien qu'il s'agit d'un néoplasme, mais la biopsie effectuée à ce niveau est négative.

On pratique une nouvelle bronchoscopie le 2 avril 1947 ; elle montre à nouveau un lobe inférieur irrégulièrement rétréci par une tumeur bourgeonnante. Une nouvelle biopsie est effectuée à ce niveau et l'examen histologique révèle l'existence d'un épithélioma malpighien.

En conclusion, nous sommes, dans ce cas, en présence d'un malade atteint d'un cancer siégeant sur la bronche lobaire inférieure gauche. La première biopsie avait été négative. Seule la deuxième a porté sur du tissu néoplasique.

Il semble que l'on aurait dû porter chez ce malade l'indication d'une thoracotomie exploratrice en vue d'une exérèse.

OBSERVATION VII (cliché 8)

M. F..., cultivateur, 52 ans. Service du Professeur Roques.

Antécédents : Gazé en 1917 pendant la guerre.

Depuis cette époque, le malade est un tousseur et un cracheur chronique.

En 1940, le malade est remobilisé et fait un épisode bronchitique plus violent avec de la fièvre et une hémoptysie importante pour laquelle il est hospitalisé. Il semble qu'aucune preuve de tuberculose n'ait été trouvée à ce moment.

De 1940 à 1948, le malade fait à nouveau des poussées de bronchites fébriles accompagnées de quelques hémoptysies.

Histoire de la maladie : Sans signe prémonitoire, dans la nuit du 24 octobre 1948, le malade présente brusquement une vive céphalée diffuse à prédominance frontale gauche avec vomissements. Le lendemain matin, la céphalée a disparu, mais le malade ne peut relever la paupière gauche. Il entre à l'hôpital à la suite de cet accident.

Examen à l'entrée : Il s'agit d'un homme fatigué, amaigri et dont la température oscille entre 38° et 39° depuis plusieurs jours.

Du point de vue neurologique, il présente une paralysie de la musculature intrinsèque et extrinsèque de l'œil gauche, le ptosis et la paralysie du moteur oculaire externe dominent).

Le reste de l'examen neurologique est négatif : il n'y a ni signes méningés, ni signes pyramidaux, les autres paires crâniennes semblent intactes.

L'examen général révèle au niveau du poumon des signes de bronchite disséminés ; la radiographie montre une opacité triangulaire rétro-cardiaque à la base du poumon gauche.

Examen général : Ne révèle rien d'anormal, en particulier le transit digestif est normal ; il n'y a pas de signes suspects

u niveau du foie, au niveau des os ; il n'y a pas d'adéno-athie.

En raison de l'ophtalmoplégie d'apparition brutale avec yndrome méningé et, du point de vue radiologique, avec une lestruction de la selle turcique, on pense à une tumeur de a base primitive ou secondaire.

Au bout de quelques jours d'hospitalisation, M. F... pré-ente une hémoptysie assez abondante.

En raison de l'opacité systématisée qu'il présente au niveau u poumon gauche et des signes pulmonaires dont nous vons déjà parlé, l'exploration bronchique est demandée.

La bronchocopie est faite le 16 novembre 1948. Elle mon-re, au niveau de l'éperon de séparation des lobes inférieur t supérieur gauches, une tumeur en framboise, lisse, obs-ruant l'orifice de la bronche souche. Cette tumeur semble nsérée sur l'éperon même et ne permet de voir aucun des leux orifices lobaires. On ne note pas « d'aspect figé » à la espiration.

Une biopsie est pratiquée sur cette tumeur avec quelques lifficultés car elle est dure et la pince y mord mal.

L'histologiste nous dit qu'il n'a trouvé qu'une métaplasie e l'endothélium bronchique sans signe propre de malignité.

Une nouvelle bronchoscopie est pratiquée le 21 novembre. Elle permet un second prélèvement qui est lui aussi peu oncluant.

Une bronchographie lipiodolée est proposée afin de pré-iser encore les caractères de cette obstruction.

De toute manière, cet aspect bronchoscopique s'accorde ien avec l'image radiologique (opacité systématisée rétrac-ile du lobe inférieur et même on peut admettre que la tumeur e la base est secondaire à cette tumeur bronchique.

Les premiers jours de décembre, le malade meurt subit-nent d'une hémoptysie massive.

La vérification anatomique a montré qu'il s'agissait bien 'une tumeur bronchique à point de départ dans le lobe infé-ieur gauche, avec métastase au niveau du cerveau.

B. — La sténose dans le cancer bronchiolaire

Deux types sont à envisager :

1. *Le cancer juxta-hilaire :*

Du piont de vue anatomo-pathologique : Né sur une bronchiole périphérique, près des éléments du hile, il retentit rapidement sur l'arbre bronchique dont il diminue la mobilité et qu'il vient déformer.

Il réalise une sténose extra-murale des grosses bronches (bronche souche et bronche lobaire).

Cliniquement : Il se révèle plus tardivement que le cancer sténosant des grosses bronches, mais sa symptomatologie est cependant relativement précoce.

C'est une symptomatologie bronchique et nous n'y insisterons pas. C'est quelquefois une symptomatologie médiastinale.

Radiologiquement : Il doit donner lieu à deux ordres de signes (Papillon) :

— signes tumoraux : c'est une opacité homogène à limites irrégulières, en pattes de crabes, située dans la région hilaire.

— signes de sténose : limités à un territoire de ventilation plus ou monis étendu.

— les deux images sont, en général, assez distinctes ; la tomographie mettra bien en évidence, grâce à leur caractère différent, ces deux opacités. Plus tardivement, on observera l'extension vers le médiastin, habituelle dans tous les cancers.

En résumé, on a affaire à une image de tumeur pulmonaire avec opacité rétractile surajoutée.

Au point de vue endoscopique :

Ces tumeurs vont réaliser l'aspect de sténose extra-murale. Ces sténoses, rappelons-le, sont plus ou moins difficiles à apprécier selon leur siège ; elles peuvent intéresser la bronche souche et sont faciles à reconnaître, ou bien les bronches

lobaires et leur diagnostic peut être plus délicat (lobe supérieur droit).

Ce sont des sténoses extra-murales et par conséquent la biopsie n'est pas possible, mais on peut toujours la tenter sur un éperon déformé dans l'espoir de trouver en profondeur des éléments néoplasiques.

Le bronchogramme lipiodolé :

N'est pas ici d'un intérêt premier, car il apporte moins de renseignements que la bronchoscopie. Pourtant, il pourra montrer des images « d'arrêt » là où siège la sténose.

Il faudra toujours le pratiquer car il objective sur un cliché le siège exact de l'obstruction qui ne correspond pas toujours à la constatation bronchoscopique ; nous avons par exemple observé un malade présentant à la bronchoscopie un écrasement complet de l'orifice du lobe supérieur sans tumeur visible ; le lipiodol dirigé a montré qu'en réalité la sténose intéressait seulement le rameau externe de ce lobe ; la sonde, en effet, avait pu pénétrer à l'intérieur de l'orifice supérieur et le lipiodol avait injecté parfaitement les rameaux apical et antérieur. Cette image bronchographique expliquait parfaitement l'aspect radiologique qui était celui d'une opacité systématisée au segment externe du lobe supérieur droit, accolé à une opacité ronde qui était probablement l'image de la tumeur.

Quant à l'occlusion complète de l'orifice lobaire, observée à la bronchoscopie, il est probable qu'il s'agissait surtout d'un œdème surajouté. (Observation 8, clichés 12 et 13).

Les possibilités opératoires dans ces cancers juxta-hilaires sont généralement réduites en raison précisément de leur siège.

2. *Le cancer périphérique :*

En principe, il sort du cadre de notre étude puisqu'il siège sur les bronchioles distales ; il n'intéresse que tardivement les gros troncs bronchiques et provoque rarement un syndrome de sténose.

Il est plus rare que les formes précédentes (20 %),

Cliniquement il est particulièrement latent en raison de son siège.

Radiologiquement, il se présente le plus souvent sous l'aspect d'une opacité arrondie, homogène, siégeant en plein parenchyme, à contours en pattes de crabes. Une forme radiologique particulière est celle du cancer parahilaire qui se projette sur le film de face dans la région du hile ; le film de profil, les tomographies montrent qu'il s'agit, en réalité, d'une fausse opacité hilaire, située soit en avant, soit en arrière.

La bronchoscopie n'est d'aucun secours ; par contre, le lipiodol dirigé permettra de soupçonner le diagnostic en nous montrant en particulier l'absence d'injection de la tumeur et la sténose de la bronche périphérique intéressée.

Le laboratoire, par la recherche des cellules néoplasiques dans l'expectoration, pourrait être ici d'un certain secours.

Ce sont les cancers périphériques qui s'excavent fréquemment et peuvent simuler soit la tuberculose, soit l'abcès.

Il n'est donc pas possible, dans les cancers périphériques, d'arriver à un diagnostic précis. Ce sont pourtant, au point de vue chirurgical, les formes les meilleures car situées loin des organes importants elles sont longtemps opérables.

Aussi, la seule probabilité du diagnostic justifie-t-elle la thoracotomie exploratrice qui en apportera la confirmation et précisera les possibilités réelles de l'exérèse.

Dans le cas contraire, les cancers vont s'étendre vers les hiles et réaliser à la longue un syndrome de sténose bronchique ou de compression médiastinale.

En somme, on pourrait ainsi résumer les caractères particuliers de la sténose bronchique au cours du cancer pulmonaire :

1° Dans les *cancers proximaux* : il s'agit d'une sténose intra-murale.

Cliniquement : les signes sont ceux de la sténose bronchique plus ou moins complets selon son importance.

La radiographie évolue en trois stades :

— image normale de l'extrême début,

— image d'emphysème en cas de sténose à soupape,

— image d'opacité rétractile dans le cas de sténose complète.

La bronchoscopie va montrer :

— la tumeur avec ses caractères,

— les modifications de la muqueuse plus ou moins infiltrée,

— les compressions dues aux adénopathies avec modification des éperons et des parois,

— l' « aspect figé » de la bronche atteinte.

La bronchographie révèlera :

— soit une amputation haute,

— soit un défilé bronchique si la masse néoplasique n'obstrue pas complètement la bronche, avec injection des dilatations en amont.

La biopsie est possible et même facile, permettant ainsi une certitude diagnostique absolue.

Enfin, *l'exérèse* est rarement réalisable en raison de l'extension rapide de cette forme de tumeur vers le hile.

2° Dans les *cancers distaux*, il faut opposer :

— le cancer juxta-hilaire qui réalise une sténose extra-murale ;

— le cancer bronchiolaire périphérique.

a) *Le cancer juxta-hilaire se traduit :*

Cliniquement :

— soit par un syndrome de sténose bronchique comme le précédent ;

— soit par des signes précoces de compression médiastinale ;

— soit par un syndrome hémoptoïque pur.

La radiologie montre :

— soit une image isolée d'opacité hilaire ;

— soit une opacité hilaire associée à un emphysème obstructif ou plus souvent à une opacité pulmonaire systématisée rétractile ou non.

La tomographie, très importante, permet de séparer l'image tumorale proprement dite des images surajoutées.

La bronchoscopie permet de voir :

— les signes de compression extrinsèque de la bronche ;

— les modifications des éperons et des orifices lobaires voisins ;

— l'aspect figé de la bronche.

La bronchographie montrera une image de compression bronchique extrinsèque :

— soit en « bec de flûte » si la compression n'est pas totale ;

— soit une amputation haute si le cancer a effondré la bronche.

La biopsie est impossible à moins d'effondrement de la bronche par le cancer.

Ces cancers sont généralement inopérables d'emblée.

b) *Le cancer bronchiolaire périphérique :*

Ne réalise que tardivement une sténose des grosses bronches. Il est longtemps latent.

L'image radiologique montre :

— soit une image ronde,

— soit une images excavée faisant penser à un abcès.

La bronchoscopie, négative, n'est d'aucun secours.

La bronchographie, seule, va nous révéler trois signes de tumeur :

— l'amputation bronchiolaire,

— la non imprégnation du territoire suspect,

— l'écrasement et la déformation des bronchioles voisines de la tumeur.

Ce sont des formes de diagnostic difficile, mais ce sont les meilleures formes chirurgicales.

Une forme radiologique particulière est réalisée par le *faux cancer para-hilaire*.

Tels sont les aspects précoces des sténoses bronchiques d'origine tumorale. Toutes ces formes peuvent évoluer vers des complications communes sur lesquelles nous n'insisterons pas :

— suppuration par ramollissement de la masse tumorale elle-même, ou dans des bronchestasies néoformées,

— propagation au médiastin, à la plèvre, aux organes voisins,

— métastases,

— manifestations ostéo-articulaires.

Nous n'avons pas insisté sur la forme de l'apex (forme de Pancoast-Tobias) qui ne présente rien de bien spécial du point de vue bronchique.

Observations

Cancers Bronchiolaires

OBSERVATION VIII (Clichés 12 et 13)

M. M..., 45 ans (Service de M. le Docteur Baudot).

Antécédents : Rien à signaler.

Histoire de la maladie : Au début du mois de mai 1948, près une bronchite grave, le malade conserve une asthénie arquée et ne peut reprendre du poids. Le toux persiste par intes et ramène une expectoration muqueuse, souvent striée sang. Le malade se plaint de douleurs thoraciques mal calisées.

Le 2 juin 1948, on pratique un examen radiologique qui ontre au niveau du poumon droit une infiltration peu ense, triangulaire, du lobe supérieur droit à limite scissule inférieure nette. Pourtant, M. M... ne se soigne que par repos et suit un traitement banal général chez lui.

Le 3 septembre 1948, devant la persistance des petites émoptysies et ne voyaynt pas d'amélioration de son état néral, malgré le repos, il entre au Sanatorium de Purpan.

Examen à l'entrée : Il s'agit d'un malade dont l'état général t médiocre (il a encore perdu deux kilogs depuis son prelier examen). La température oscille autour de 37°5. Les ouleurs thoraciques sont plus nettes et maintenant bien calisées dans la région axillaire droite. Enfin la toux est équente et ramène une expectoration souvent hémoptoïque plusieurs bacilloscopies sont négatives.

— L'examen clinique nous révèle une submatité percepble en haut et en arrière, au niveau du poumon droit et le abolition du murmure vésiculaire dans la région mamenaire.

La radiographie montre au niveau du poumon droit une pacité homogène systématisée, occupant le tiers inférieur lobe supérieur, bien limitée en bas par la scissure. Le hile i-même est le siège d'une opacité homogène à bords arrons et nets qui se continue avec l'opacité triangulaire du lobe périeur.

Le bronchogramme lipiodolé nous fournit quelques renignements complémentaires : le segment antérieur du lobe périeur est seul imprégné, tandis que les segments postéeur et apical ne sont pas visibles.

La bronchoscopie nous montre une sténose extrinsèque de bronche lobaire supérieure visible seulement à l'optique térale. En raison de cette position éloignée, la biopsie n'est s possible.

La tomographie permet de retrouver sur tous les plans, partir de 9 cm. du plan postérieur, l'opacité triangulaire, s-scissurale, qui s'étend de la paroi au hile, déjà visible sur radiographie standard. Sur les plans 10 et 11, apparaît ne opacité juxta-hilaire, arrondie, à limite inférieure nette, i traduit probablement le processus tumoral.

En résumé : ce malade présente un syndrome pulmonaire allure banale, une expectoration constamment négative et

une atteinte progressive de l'état général. Les examens radiologiques et bronchographiques nous révèlent une condensation rétractile intéressant les segments postérieur et externe du lobe supérieur. La bronchoscopie confirme la présence d'une sténose extrinsèque intéressant la bronche lobaire supérieure.

Il s'agit vraisemblablement d'un cancer bronchiolaire. Du point de vue bronchoscopique et radiographique, le malade paraît opérable et une pneumonectomie lui est proposée, mais il refuse l'opération et sort sur sa demande.

OBSERVATION IX (cliché 11)

M. E..., 42 ans. (Service de M. le Professeur Roques).

Antécédents : Rien de particulier à signaler.

Histoire de la maladie : Depuis le début de l'année 1947, cet homme présente un amaigrissement et une atteinte grave de l'état général associée à des douleurs thoraciques importantes. Le malade a présenté plusieurs petites hémoptysies.

Un examen radiographique est fait : il permet de noter la présence d'une opacité para-hilaire droite. Devant cette image anormale et devant l'aggravation progressive de l'état général du malade, on décide une pospitalisation à Purpan.

Examen à l'entrée : Il s'agit d'un malade pâle, amaigri, asthénique, ayant perdu l'appétit. Il se plaint de douleurs thoraciques vives de dyspnée. Il présente une expectoration abondante, muco-sanguinolente. La température s'élève à 37°5-38° le soir.

L'examen physique ne donne qu'une submatité perceptible en arrière au niveau du poumon droit.

L'examen général du malade ne nous montre rien d'anormal qui puisse aider au diagnostic, en particulier il n'y a aucune adénopathie et les examens de crachats répétés ne montrent pas de bacilles.

La *radiographie :* montre de face : une extension de l'opacité qui siège dans le lobe supérieur droit ; elle est dense, assez homogène et paraît nettement localisée. Le profil nous révèle qu'il s'agit d'une opacité systématisée du segment antérieur du lobe supérieur.

On écarte l'idée de tuberculose puisque plusieurs examens se sont révélés négatifs.

D'autre part, l'image radiologique dense, bien limitée, non excavée, n'évoque pas l'idée d'abcès du poumon. L'expectoration muco-sanguinolente, mais non purulente, n'est pas en faveur d'une suppuration pulmonaire.

Au contraire, étant donnée l'aggravation rapide de l'état général du malade et la condensation rétractile bien localisée que nous révèle la radiographie au niveau de son lobe supérieur droit, on envisage le diagnostic de cancer broncho-pulmonaire.

Une première bronchoscopie est pratiquée le 29 août 1947. *Elle montre, à droite, des orifices bronchiques normaux dans leur calibre, mais dont la muqueuse est très vascularisée. A l'entrée de la bronche souche, la paroi interne paraît boursouflée et saigne facilement. Mais on ne voit rien d'anormal : pas de compression importante, pas de tumeur.*

Une nouvelle bronchoscopie est faite le 29 septembre 1947. Une exploration minutieuse du lobe supérieur est alors faite à l'optique latéral. Il semble qu'il y ait une obstruction sur l'un des rameaux de division de cette bronche. Etant donnée la position assez éloignée de cette obstruction, on ne peut faire de biopsie.

Quelques jours plus tard, est fait un bronchogramme lipiodolé ; deux des rameaux du lobe supérieur, l'apical et le postérieur, sont injectés mais assez mal, la zone opaque n'est pas imprégnée. Le lipiodol n'est pas très bon et difficile à apprécier ; cependant, cette non-imprégnation de la zone opaque semble bien confirmer l'aspect bronchoscopique et plaide en faveur d'un cancer bronchiolaire avec compression extrinsèque du rameau antérieur du lobe supérieur droit.

L'évolution semble confirmer ce diagnostic puisque le malade, en plus d'une atteinte progressive grave de l'état général, d'hémoptysies répétées, a présenté des phénomènes articulaires à type d'ostéopathie hypyertrophiante siégeant aux coudes et aux genoux et a constitué un syndrome addisonien probablement lié à une mtéastase surrénalienne.

OBSERVATION X (planche 4)

M. S..., 36 ans, ouvrier dans une usine de caoutchouc. (Service de M. le Professeur Roques).

Antécédents : Rien à signaler.

Au début du mois d'avril, le malade s'alarme d'une fatigue sans cesse croissante, d'un aimaigrissement progressif, d'une diminution de l'appétit, sans température. Il voit un médecin qui lui donne un repos de deux semaines au bout desquelles il reprend son travail.

Au mois de mai il doit s'aliter avec une fièvre vespérale à 38°, 38°5. Les signes généraux n'ont pas régressé, bien au contraire.

Le 13 mai, un premier examen radioscopique révèle une image sous-claviculaire gauche suspecte pour laquelle le malade est adressé au Docteur Parayre, qui pratique un examen complet. A ce moment le malade présente une expectoration muco-purulente peu abondante, mais où se mêlent des crachats hémoptoïques.

A la radioscopie, il existe une opacité à peu près homogène à bords irréguliers se projetant sous la clavicule gauche dans la région juxta-trachéale et se confondant en dedans avec l'opacité aortique.

Les bacilloscopies répétées ont été négatives.

Le médecin évoque alors l'hypothèse d'une suppuration pulmonaire à son début ou d'un cancer du poumon et adresse le malade à l'hôpital de Purpan en vue d'une exploration bronchique.

Le 26 mai le malade entre à l'hôpital.

Examen à l'entrée : Il s'agit d'un homme de 36 ans, amaigri, et dont l'état général est encore satisfaisant, avec une température atteignant 37°8 le soir, une expectoration muco-purulente discrète, et quelques crachats hémoptoïques francs.

L'interrogatoire n'a pu retrouver de vomique antérieure. Cliniquement il y a une submatité importante dans la région sous-claviculaire gauche ; le murmure vésiculaire est presque aboli à ce niveau. L'examen physique du poumon a, d'autre part, été négatif.

L'examen général ne montre rien, pas d'adénopathie, pas de modification osseuse ou hépatique.

La *radiographie* montre de face : dans la région sous-claviculaire gauche, une opacité volumineuse qui a grossi par rapport à l'examen précédent. Elle est à peu près homogène, occupant tout le champ pulmonaire dans sa largeur, limitée en hauteur au tiers supérieur, respectant l'apex.

Il n'y a pas d'attraction des organes médiastinaux.

Sur le film transverse, cette opacité paraît située autour de la région hilaire, mais elle n'est pas systématisée nettement à un segment pulmonaire et il n'y a pas de phénomène de rétraction. On peut dire seulement qu'elle occupe le lobe supérieur.

Les tomographies montrent que cette image correspond à une image visible sur à peu près toutes les coupes ; sur les coupes 11, 12, 13, on peut arriver à faire la part de plusieurs éléments dans la constitution de cette image.

1° Il y a une obstruction de la bronche gauche à 4 ou 5 cm. de l'éperon trachéal. Celle-ci est produite par une masse ronde, parfaitement homogène et située au-dessus de la bronche.

2° Autour de cette opacité on trouve, vers la périphérie, une ombre moins dense, à bords irréguliers, atteignant la paroi axillaire.

Au-dessus et en dedans se trouve une autre opacité qui paraît distincte de la première et pourrait être d'origine ganglionnaire.

En résumé, il semble que l'image radiologique soit faite d'une masse tumorale, d'une opacité pulmonaire surajoutée et peut-être d'un élément ganglionnaire.

Devant cet ensemble il semble que l'on puisse éliminer plusieurs hypothèses :

— celle de la bacillose,

— celle d'un processus à point de départ médiastinal, en raison de l'aspect radiologique et aussi de la liberté du médiastin dans les positions obliques à la radioscopie,

— celle d'une suppuration pulmonaire banale, car il n'y a pas eu de phénomènes infectieux nets depuis un mois et demi que dure la maladie.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'un cancer du poumon.

La *bronchoscopie* nous montre une sténose extrinsèque de l'orifice du lobe supérieur gauche par un processus de voisinage. Cette sténose est seulement visible à l'optique latéral. L'orifice paraît écrasé, l'éperon de division entre le lobe inférieur et le lobe supérieur est épaissi. La bronche a un aspect figé.

En résumé : c'est donc un aspect de sténose extrinsèque avec immobilité bronchique.

Une biopsie n'est pas possible, mais cet aspect plaide également en faveur de l'existence d'un néo-pulmonaire.

La bronchographie n'as pas été pratiquée car elle ne semble pas devoir apporter de renseignement important et, d'autre part, elle pourrait retarder l'acte opératoire.

Enfin, devant ce tableau tout à fait évocateur de néoplasme bronchique, malgré l'absence de preuve histologique, en raison de l'âge du sujet, de la précocité du diagnostic, de l'extension relativement modérée du processus à l'heure actuelle, on a décidé une thoracotomie exploratrice.

Cette intervention est pratiquée le 15 juin 1949 (Professeur Ducuing, Professeur Dambrin). On trouve déjà des métastases pariétales éloignées, assez nombreuses. L'une d'elles siège sur la 7^{me} côte et de nombreux ganglions sont déjà envahis. D'autre part, le médiastin et le hile ont été atteints par le processus néoplasique et par des adénopathies très importantes qui ne permettent pas l'exérèse du poumon.

L'examen anatomo-pathologique d'un des ganglions prélevé à l'intervention a enfirmé notre diagnostic : il s'agit d'un épithélioma malpighien.

OBSERVATION XI (planche 5)

M. Ma..., 51 ans, électricien. (Service de M. le Professeur Morel).

Antécédents : Le malade a présenté autrefois une bacillose pulmonaire prédominant à gauche, traitée par la cure sanatoriale de 1931 à 1935. Il a, depuis cette époque, mené une vie normale sans autre incident de cette nature.

Histoire de la maladie : En septembre 1946 : celle-ci a débuté par l'apparition d'un point de côté accompagné de température, de sueurs nocturnes ; l'expectoration s'installe progressivement et le malade maigrit. La température s'élève et se maintient à 38°5 et 39° le soir. On lui accorde une

période de repos d'un mois environ qui apporte une amélioration sensible et lui permet de reprendre son travail.

En décembre 1946, après quelques jours de température subfébrile, le malade s'alite avec une fièvre très élevée. Progressivement est apparu un dyspnée maintenant très accentuée. L'expectoration, qui n'avait pas cessé complètement, atteint alors deux crachoirs par jour et devant cet état alarmant, il entre à l'hôpital de Purpan le 9 janvier 1947.

Examen à l'entrée : L'état général du malade est très atteint. L'amaigrissement est important et l'anorexie à peu près complète. La toux est fréquente, surtout la nuit ; elle ramène une expectoration très abondante, purulente, parfois teintée de sang.

La dyspnée est marquée et le malade se plaint de douleurs thoraciques à la base droite.

L'examen physique nous révèle un gros souffle perceptible à la base droite et en arrière, ainsi que des râles humides.

L'examen complet du malade est pratiqué ; il ne nous apporte pas d'autres renseignements et en particulier, si l'on note une flore microbienne abondante et variée dans les crachats, on ne trouve pas de bacilles de Koch.

La *radiographie* montre au niveau du poumon droit, de face : une grosse excavation isolée de 6 à 8 cm. de diamètre, située à l'extrême base avec des contours internes irréguliers, une coque épaisse et un petit niveau liquidien. De profil : l'excavation apparaît localisée au segment postérieur du lobe inférieur.

On pratique un lipiodol qui ne montre aucune bronchectasie péri-cavitaire et n'imprègne pas la cavité.

Une tomographie est faite le 30 janvier 1947 et montre l'existence de cette cavité sur toutes les coupes postérieures s'étendant de cinq à dix centimètres.

Plusieurs diagnostics furent alors envisagés :

— l'état général très atteint, la température très élevée, l'expectoration purulente très abondante auraient pu faire penser à un abcès du poumon. Cependant, l'histoire de la maladie nous apprend que cette affection a débuté en somme au mois de septembre 1946, c'est-à-dire quatre mois avant le moment où nous avons vu le malade. Dans ces conditions, il paraît étonnant de se trouver devant une image cavitaire isolée sans bronchectasie, sans pyosclérose diffuse du lobe intéressé.

L'image radiographique évoquait plutôt le dilgnostic de kyste pulmonaire surinfecté, bien que les contours soient irréguliers, surtout le contour intérieur, et la coque très épaisse.

En troisième lieu, se posait la question du cancer excavé. Ce diagnostic s'accordait assez bien avec l'image radiologi-

e, l'âge du malade, l'atteinte grave de l'état général, les achats hémoptoïques.

Une *bronchoscopie* est effectuée le 18 février 1947 : on note e l'orifice de la bronche souche droite est déformé et de libre rétréci, l'éperon lui-même est un peu élargi et attiré rs la droite. La muqueuse est modifiée, pâle, infiltrée au veau de la paroi bronchique postérieure. L'orifice du lobe périeur paraît normal, mais les deux orifices inférieurs nt très diminués de calibre et immobiles à la respiration. muqueuse saigne facilement au contact du tube.

Une biopsie est faite sur l'éperon de division des rameaux térieur et postérieur du lobe inférieur. Elle est négative. On entreprend un traitement régulier par la *pénicilline dobronchique* à raison de 100.000 unités deux fois par maine, par bronchoscopie ou à la sonde endobronchique de étras. Rapidement, la température s'abaisse, l'expectoration minue et le malade reprend du poids. Il sort de l'hôpital es amélioré du point de vue général et fonctionnel au bout deux mois. Pourtant, il conserve l'image cavitaire mais ne ésente plus de niveau liquide.

Au bout de trois mois les signes infectieux reparaissent, nsi que l'atteinte de l'état général, plus intensément et plus pidement qu'au début de la maladie. En peu de jours, appaît une douleur de l'épaule très importante, puis une tumeur l'épaule. Le malade meurt un ou deux mois après.

En conclusion : Nous avons affaire vraisemblablement à malade porteur d'un cancer excavé du poumon ; l'image vitaire frappait par son grand volume et l'irrégularité de n contour. La bronchoscopie n'a montré qu'une image indicte de sténose partielle des rameaux antérieur et postérieur lobe inférieur. *La motilité bronchique était abolie à ce veau.* Une biopsie effectuée sur l'éperon n'a donné aucun ément normal. Le lipiodol n'a pu imprégner la cavité et pas montré d'image nette d'amputation bronchique. Il y donc là une défaillance de l'exploration bronchique, les uls éléments positifs étant constitués par les signes indicts soulignés tout à l'heure et qui prêtent à discussion. Mais cependant l'évolution rapide vers la mort, avec appaion de tumeur de l'épaule métastatique permet de penser 'il s'agit d'un cancer, même en l'absence de toute autopsie. De cette observation nous pouvons retenir encore l'aspct diologique plus haut décrit qui n'était en faveur ni d'un ste ni d'un abcès, ni d'une tuberculose et, d'autre part, sensibilité dans les premières semaines des phénomènes suppuration à la pénicilline.

OBSERVATION XII

M. Ta..., 41 ans. (Service de M. le Professeur Tapie).

Antécédents : Il ne présente dans ses antécédents qu'une extinction de voix, sans cause apparente, ayant duré huit jours et ayant disparu spontanément.

Histoire de la maladie : L'affection a débuté au mois d'octobre 1946 par une toux sèche, pénible, à prédominance diurne et par une sensation d'oppression. En même temps, s'installe une asthénie progressive. Le malade maigrit et voit son appétit diminuer. Durant les deux mois qui suivent ces signes se confirment et apparaît une première hémoptysie peu abondante, suivie de plusieurs crachats sanglants. Le malade se plaint de douleurs thoraciques vagues et d'une dyspnée légère.

La toux ramène une expectoration muco-purulente peu abondante.

La température est normale.

Cependant, inquiété par cette sensation de fatigue croissante et par son amaigrissement et ses hémoptysies, le malade consulte le Docteur Pinel.

L'examen physique révèle peu de choses : on ne trouve, en effet, qu'une légère submatité du champ pulmonaire droit accompagnée d'une diminution du murmure vésiculaire.

L'examen général ne nous apporte pas d'autres précisions.

En particulier le malade ne présente ni adénopathie, ni signes anormaux osseux, digestifs ou hépatiques.

Les examens de crachats se sont révélés négatifs.

La *radiographie* montre une image juxta-hilaire nodulaire dense, à contours polycycliques. Il n'y a pas d'opacité systématisée, il n'y a pas de phénomène de rétraction.

Un bronchogramme lipiodolé montre une bonne imprégnation du lobe moyen et du lobe inférieur droit, dont on distingue nettement les rameaux de division. Le lobe supérieur n'est pas injecté.

En présence de ce malade on pouvait évoquer :

— une bacillose pulmonaire, mais l'image radiologique ne peut en aucun cas être interprétée comme tuberculeuse et d'autre part, il y a une amputation complète du lobe supérieur sur la bronchographie.

La toux persistante, les hémoptysies, l'amaigrissement et l'asthénie progressives du malade font penser à un cancer broncho-pulmonaire. L'image radiologique juxta-hilaire explique cette toux de compression médiastinale, le lipiodol est en faveur d'une sténose bronchique du lobe supérieur.

Une *bronchoscopie* est faite le 25 janvier 1947, elle montre une déformation importante de la bronche lobaire supérieure droite : celle-ci paraît écrasée, la lumière étant réduite

une fente. Il y a un aspect figé de cette région. Mais la muqueuse bronchique paraît normale. Le lobe inférieur est normal.

Il s'agirait donc d'une tumeur juxta-hilaire comprimant la bronche lobaire supérieure, la vision endoscopique s'accordant avec la vision bronchographique.

Le fait que nous ayions vu le malade assez précocément pourrait expliquer qu'il ne se soit pas encore constitué de condensation rétractile systématisée au lobe supérieur droit. Il demeurait en effet une lumière perméable bien que très réduite.

En raison de la position éloignée de la sténose, la biopsie n'a pu être pratiquée.

Le diagnostic de néo-juxta-hilaire du poumon n'a donc été porté que sur des signes indirects bronchoscopiques et bronchographiques.

— Compression extrinsèque de la bronche lobaire supérieure droite,

— Amputation de cette bronche sur le bronchogramme,

— Aspect figé de l'orifice lobaire supérieur.

L'évolution semble avoir confirmé ce diagnostic car le malade s'est aggravé très rapidement et est décédé quelque temps après.

OBSERVATION XIII (cliché 18)

M. Co... (Jean), 54 ans, charretier. (Service de M. le Professeur Morel).

Antécédents : Rien à signaler.

Histoire de la maladie : Le début remonte à décembre 1946. Il a été progressif, marqué par de l'asthénie, de l'amaigrissement et de petites hémoptysies. Un examen radioscopique fut pratiqué à cette date et n'a rien révélé.

En avril 1947, apparaît un épisode aigu, caractérisé par un point de côté gauche, avec élévation de la température à 40° et avec frissons. Un examen physique révèle l'existence d'un syndrome pleural liquidien. La ponction ramène un liquide citrin. La température se maintient depuis autour de 38°. L'état général continue à décliner. Les douleurs thoraciques, qui ont fait leur apparition, augmentent d'intensité. Dans ces conditions, le malade est dirigé sur le service du Professeur Morel, à Purpan, afin qu'un diagnostic exact soit établi.

Examen à l'entrée : Nous avons affaire à un malade dont l'aspect est encore satisfaisant, malgré un amaigrissement progressif. Au point de vue fonctionnel, il présente une toux sèche ne ramenant qu'une expectoration rare.

L'examen physique révèle un syndrome pleural net avec abolition des vibrations vocales, matité, silence respiratoire du côté gauche.

Par ailleurs, on ne trouve rien à signaler.

Radiologiquement, il y a une opacité homogène diffuse à tout le poumon gauche allant de l'extrême sommet à l'extrême base. Le cœur apparaît dévié vers la droite.

La bacilloscopie est négative.

On effectue une ponction qui ramène un liquide hémorragique où la réaction de Rivalta est, bien entendu, positive.

On se trouve donc, en somme, en face d'un homme présentant une pleurésie hémorragique, compliquée d'une pneumopathie à allure traînante. On soupçonne, dès lors, une étiologie cancéreuse.

Le 26 juin 1942, on effectue la bronchoscopie. *On découvre à l'entrée de la bronche souche gauche, avant l'orifice du lobe supérieur, une saillie de la paroi postérieure qui rétrécit la lumière bronchique et qui ne permet pas de pousser plus avant le bronchoscope. La muqueuse garde une apparence normale. En somme, il s'agit vraisemblablement d'une compression tumorale extrinsèque de la bronche.*

Dans ces conditions, on pratique cependant, le 30 juin 1947, une œsophagoscopie, dans l'hypothèse que l'on pourrait découvrir une tumeur primitive de l'œsophage. Cette dernière n'apporte aucun renseignement.

Une bronchographie lipiodolée, faite quelques jours plus tard, *montre au-dessous de la bifurcation bronchique, du côté gauche, un arrêt très net du lipiodol ; puis, 3 ou 4 cm. plus loin en aval, la substance a imprégné quelques dilatations sacciformes. Le profil montre une image correspondante.*

Le lipiodol confirme donc le diagnostic bronchoscopique de sténose de la bronche souche gauche. Devant ce tableau, on est donc en droit de penser qu'on a affaire à une tumeur pulmonaire ayant provoqué une compression de la bronche et une pleurésie réactionnelle. L'évolution prouve, en effet, qu'il s'agit d'une tumeur maligne.

En conclusion : Voici un malade présentant vraisemblablement un cancer pleuropulmonaire gauche qui a comprimé la bronche souche. La bronchoscopie et le lipiodol ont montré l'existence d'une sténose extrinsèque, mais le signe distal de la tumeur n'a permis ni de la voir, ni de l'examiner au point de vue histologique. L'extension des lésions, l'âge du malade interdisent toute tentative chirurgicale.

II. — Les sténoses par tumeur bénigne

De connaissance relativement récente, extrêmement rares par rapport au cancer, les tumeurs bénignes soulèvent encore des discussions nombreuses relatives à leur nature histologique. Nous n'entrerons pas bien entendu dans le détail de ces discussions, puisque seuls nous intéressent ici les caractères de la sténose bronchique que réalient ces tumeurs.

Elles sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme ; cependant, sur les trois observations que nous rapportons, deux concernent des hommes. Elles représentent environ 6 % des tumeurs bronchiques (dans notre champ d'observation, 3 pour 50 cancers). Elle se voient surtout chez des sujets jeunes (34 ans, 22 ans, 40 ans).

Ces *tumeurs siègent uniquement sur les grosses bronches*, et surtout sur les bronches principales ; néanmoins, une de nos observations concerne une tumeur bénigne de l'orifice du rameau interne du lobe inférieur ; elles ont un développement extrêmement lent « en iceberg » c'est-à-dire en dedans et en dehors de la paroi bronchique, mais elles sont peu infiltrantes ; elles ne déterminent aucune réaction ganglionnaire, aucun envahissement lymphatique. Ces considérations anatomiques expliquent deux caractères importants du tableau clinique (Papillon).

1° la *pureté* du syndrome radiologique (Papillon) ;

2° la conservation de la mobilité bronchique à l'observation bronchoscopique.

Cliniquement : La symptomatologie est dominée par l'hémoptysie ; celle-ci domine la scène ; elle est alors généralement isolée, sans signe radiologique d'accompagnement ; elle se répètera par la suite à intervalles variables plus ou moins abondante (ceci se retrouve dans nos trois observations).

Enfin quand se constitue la condensation rétractile en amont de l'obstruction, on verra s'installer un syndrome bronchectasique.

Hémoptysie et infection commandent donc l'évolution clinique.

Radiologiquement : On observe la constitution d'une obstruction bronchique autonome sans image adventice :

Au premier stade, l'image thoracique est normale.

Plus tard se constitue l'opacité rétractile systématisée.

On pourrait sans doute observer le stade intermédiaire de l'emphysème obstructif, mais ceci semble assez rare.

Papillon fait remarquer et nous mêmes l'avons observé d'une manière absolument frappante, la fréquence d'opacités à éclipse survenant à la suite des hémoptysies; il semble qu'à ce moment un caillot sanguin tout petit puisse facilement venir compléter une sténose encore incomplète ; ces opacités peuvent régresser, puis reparaître plusieurs mois après, quand le développement de la tumeur aura réalisé l'obstruction définitive de la bronche. (Observation 15).

Il y a dans la constitution de l'image radiologique deux facteurs :

— l'un permanent : la tumeur qui ne réalise la sténose que lentement ;

— l'autre paroxystique : l'hémoptysie qui peut réaliser des opacités rétractiles à éclipse.

A la radioscopie, on observera en général aisément chez ces malades le signe d'Holzneckt-Jacobson dont la production n'est pas empêchée, comme dans le cancer par la propagation péribronchique et médiastinale.

La tomographie pourra révéler la sténose bronchique qui siège en général sur une bronche souche ; en outre elle montrera l'absence de toute atteinte ganglionnaire ou pulmonaire associée.

La bronchoscopie trouve dans ces formes une indication de choix. Elle nous met en général en présence de tumeurs lisses, rosées, sphériques, facilement hémorragiques, parfaitement mobiles avec la respiration ; ces caractères sont donc très différents de ceux du cancer, mais ils ne sont pas abso-

nent distinctifs. Il est exceptionnel que la tumeur se loca-
e sur une bronche de troisième ordre ; c'est pourtant le cas
l'un de nos malades. (Observation 15).

La bronchoscopie montre en outre l'absence de déformation
oisinage (il n'y a pas de réaction ganglionnaire) ; la réac-
n inflammatoire autour de la tumeur est fréquente et bana-

La biopsie est toujours possible puisqu'il s'agit de tumeur
oximale ; elle est quelquefois difficile du fait de la résistan-
de la tumeur à la pince et des hémorragies fréquentes qui
nent les prises ultérieures lorsque la première n'a pas été
ffisante ; elle est cependant sans aucun danger. Dans l'ob-
vation 14 nous avons été amenés à répéter plusieurs fois
s biopsies avant d'arriver à un résultat de certitude.
Les histologistes trouvent à l'examen des aspects variés:
énomes, hémartromes, tumeur lipomateuse... La tendance
uelle est de considérer ces lésions comme des tumeurs mix-
a évolution lente, mais susceptibles de malignisation. (De-
RUE).

La bronchographie lipiodolée montre en général une image
mputation en cupule. Lorsque la sténose n'est pas trop
rée, le lipiodol va s'écouler au-dessous en donnant le moule
la tumeur et en imprégnant les bronchectasies sous-jacen-
(Observation 16).

Le diagnostic des tumeurs bronchiques repose essentielle-
nt sur la bronchoscopie. C'est au début le diagnostic d'une
moptysie sans cause dont l'origine ne peut être reconnue
e si l'on sait demander l'exploration bronchique. Beaucoup
ces formes ont sans doute été confondues autrefois avec
dilatations sèches, hémoptoïques des bronches et le fait
e quelquefois des opacités rétractiles viennent compliquer
émoptysie puis regressent au bout de quelques jours, peut
e un argument en faveur de la dilatation.
Plus tard le diagnostic sera fait surtout avec le cancer pul-
naire quand se sera constitué le tableau de la sténose bron-
que. Nous n'y reviendrons pas.

La thérapeutique de ces tumeurs reste discutée. Elle oscille entre deux possibilités :

— *la destruction locale* par électrocoagulation que nous avons pratiquée dans un cas. Elle est longue, demande souvent plusieurs séances, mais surtout elle n'évite pas de possibles récidives car elle ne permet pas de détruire le prolongement exobronchique ; elle est d'autre part sans effet sur la condensation rétractile avec bronchectasies sous-jacentes. La pénicilline endobronchique n'est qu'un palliatif vis-à-vis de ces dernières.

— *l'exérèse* lobaire ou totale :

L'indication est difficile à poser : elle dépend des conditions générales du sujet et aussi du caractère de la tumeur. S'agit-il d'un sujet peu résistant, l'opération est à exclure.

— S'agit-il d'une tumeur pédiculée sans condensation rétractile organisée, la destruction endoscopique est préférable.

— S'agit-il d'une tumeur à implantation large avec condensation rétractile organisée, l'exérèse est préférable, précédée de broncho-aspiration, avec penicillothérapie locale si les bronchectasies sous-jacentes sont très secrétantes.

L'exérèse doit-elle être lobaire ou totale ?

C'est surtout après la thoracotomie exploratrice que le chirurgien prendra sa décision.

De toute manière, la possibilité de récidive, la gravité des hémoptysies éventuelles, la constance de l'infection surajoutée, imposent un traitement actif, dont le choix, nous venons de le voir, est encore mal précisé.

OBSERVATIONS

Tumeurs bénignes des bronches

OBSERVATION XIV (Schéma V, clichés 4 et 5)

M. L... (Jean), 34 ans, cultivateur. (Service de M. le Docteur BAUDOT).

Antécédents : Rien de particulier à signaler.

Histoire de la maladie : En janvier 1944, le malade remarque par intermittence des crachats striés de sang. Il éprouve de temps en temps une sensation d'encombrement trachéal qui l'oblige à de violents efforts de toux. Son état de santé est par ailleurs excellent.

En juin 1944, peu de temps après un accident de motocyclette au cours duquel il a présenté une fracture de la base du crâne, le malade présente pour la première fois des hémoptysies franches de moyenne abondance de sang rouge. L'examen général montre alors l'absence de toute contusion thoracique grave.

De juin à octobre 1944, les hémoptysies se renouvellent par intermittence sans caractère de gravité et avec conservation de l'état général.

En octobre 1944, se déclare une congestion pulmonaire cédant en une dizaine de jours au traitement sulfamidé. Durant cet épisode aigu, les hémoptysies ne se produisent plus.

Elles se reproduisent en janvier 1945 et à ce moment-là un examen complet est pratiqué à Toulouse.

L'examen physique des poumons ne révèle rien.

La radiographie est normale.

Les bacilloscopies sont négatives même après homogénéisation.

L'examen cardio-vasculaire est normal.

La cutiréaction est positive.

La réaction de sédimentation et la réaction de Vernes sont normales.

Les examens sanguins sont aussi normaux.

En somme, on se trouve devant des hémoptysies sans cause. On décide, dans ces conditions, de demander une exploration bronchique par voie endoscopique.

Le spécialiste chargé de cette exploration décide de pratiquer, avant la bronchoscopie, une œsophagoscopie. Celle-ci lui montre un œsophage plus rouge que normalement avec un niveau du cardia des suffusions hémorragiques. On rapporte alors à une atteinte digestive les accidents présentés par la malade d'autant plus que l'on relève dans ses antécédents de légers troubles gastriques. On institue un traitement d'essai et le malade repart chez lui.

En décembre 1945, après sept à huit mois de tranquillité, les hémoptysies se reproduisent. Une inoculation faite au cobaye est négative.

Le 20 décembre 1945, congestion pulmonaire droite rétrocédant à la pénicilline.

Le 23 mai 1946, nouvelle congestion pulmonaire à type de splénopneumonie. Traitement à la pénicilline, mais convalescence traînante avec expectoration purulente s'accompagnant par intermittence de fortes poussées fébriles.

Au mois d'août 1946, M. L... est examiné par un médecin qui constate l'existence à la radiographie, dans la région para-cardiaque, d'une opacité triangulaire homogène ; l'examen clinique lui révèle à ce niveau un syndrome de condensation pulmonaire. Les examens sont toujours négatifs vis-à-vis de la tuberculose. Le médecin conclue à une condensation parenchymateuse de la base droite avec symphyse pleurale et pense qu'il peut exister des bronchectasies dans ce bloc fibreux, ce qui expliquerait les poussées fébriles. Il conseille donc une bronchographie lipiodolée de cette région.

Le 20 novembre 1946, cette bronchographie est pratiquée par le Docteur Laval, elle montre que le lipiodol imprègne parfaitement tout l'arbre bronchique droit et elle objective des dilatations sacciformes incontestables.

Le 22 novembre 1946, le malade est dirigé sur le Centre de physiologie de Purpan, pour traitement de sa suppuration pulmonaire par pénicilline endobronchique.

Examen à l'entrée : L'examen général est satisfaisant avec seulement une température oscillante entre 38 et 39° le soir.

L'expectoration est abondante (un crachoir par jour) ; la toux est fréquente et quinteuse.

Au pint de vue physique, on note un syndrome de condensation de la base droite.

L'examen radiologique met en évidence de face l'opacité triangulaire déjà décrite. De profil, celle-ci apparaît bien limitée au lobe inférieur qui semble presque complètement pacifié à l'exception de son segment apical.

La bacilloscopie est toujours négative.

Le reste de l'examen somatique ne révèle rien d'intéressant

On pratique alors la bronchoscopie. Elle montre l'existence au niveau de la bronche souche droite, après l'orifice du lobe supérieur, d'une tumeur lisse, rouge, très hémorragique au contact, obstruant presque complètement le conduit. Cette tumeur paraît libre dans la bronche ; elle se laisse enfoncer par la pince à biopsie ; elle est mobile avec le mouvement respiratoire.

La bronchoscopie permet donc enfin le diagnostic exact ; il s'agit d'une tumeur évoquant par sa longue évolution clinique et par sa mobilité l'idée d'une tumeur bénigne, ayant provoqué une atélectasie en amont de l'obstruction, dans laquelle se trouvent des bronchectasies.

Résultat de l'examen histologique : le fragment tumoral est constitué par un tissu conjonctif fibroblastique. On ne note la présence d'aucun élément épithélial. Il existe des signes d'inflammation probablement secondaires. Donc aspect histologique sans signe de dégénérescence maligne.

A la lueur de l'exploration endoscopique, l'étude de la bron-
ıographie lipiodolée a été reprise.

Celle-ci montre au niveau de la bronche droite, près de
éperon trachéal, l'existence d'une zone de non-imprégna-
on. Il existe à ce niveau un arrêt du lipiodol qui ne laisse
trer qu'une partie du liquide. C'est ce liquide qui va m-
régner en amont les dilatations dont nous avons parlé tout
l'heure.

Ainsi la bronchographie, correctement interprétée, aurait
u permettre le diagnostic d'obstruction bronchique. Mais elle
e précisait pas de toute façon la nature bénigne de cette
ɔstruction.

Evolution. — On entreprend alors une série de broncho-
spirations, suivies d'instillations de pénicilline deux fois par
emaine, associées à des séances d'aérosole. Au bout de quel-
ues jours, la température se stabilise à 37° ; l'expectoration
evient presque nulle, mais le malade conserve sa tumeur
ronchique. C'est alors que ce malade est présenté au Docteur
EMOINE qui conseille d'entreprendre la destruction de la tu-
ieur par électro-coagulation. Ainsi, depuis février 1947, le
ıalade vient nous voir deux fois par mois ; nous pratiquons
lors une bronchoscopie et nous détruisons peu à peu sa tu-
ieur par coagulation. Nous profitons de l'exploration bronchi-
ue pour instiller de la pénicilline. Nous avons ainsi la satis-
ıction de constater à chaque séance l'amélioration progres-
ve de l'état local et de l'état général du malade.

En conclusion, nous nous trouvons ainsi en face d'un ma-
de porteur d'une tumeur bronchique bénigne à évolution
nte, compliquée de bronchectasies siégeant en amont de
ɔbstacle bronchique dans une zone d'atélectasie. On espère
ar une thérapeutique endobronchique, arriver à supprimer
t obstacle. Les phénomènes de suppuration surajoutés ont
éjà rétrocédés à la pénicillinothérapie locale.

Seule, une exploration bronchique complète pouvait ame-
r au diagnostic : la bronchoscopie, en montrant la tumeur
sa nature bénigne ; le lipiodol, en faisant l'inventaire mor-
ıologique de la zone d'atélectasie sous-jacente à la tumeur.

OBSERVATION XV (Cliché 14)

M. Me... (Paul), 22 ans, étudiant. (Service de M. le Docteur
UDOT).

Antécédents : Rougeole suivie de bronchopneumonie à un
. Bronchite récidivante tous les hivers.

Histoire de la maladie : Le 1er décembre 1941, le malade
ésente une hémoptysie de petite abondance apparaissant

alors qu'il était en parfaite santé apparente. Cette hémoptysie s'accompagne d'une poussée thermique légère sans signes fonctionnels pulmonaires.

La radiographie du 22 décembre 1941 révèle une opacité dense du lobe inférieur gauche avec attraction médiastinale.

La bacilloscopie est negative.

L'amélioration est rapide, mais il persiste toujours une expectoration mucopurulente.

Une nouvelle radiographie, effectuée le 28 janvier 1942, révèle la disparition complète de l'opacité, mais avec à la base droite une image évoquant l'aspect d'une sclérose.

Le 2 novembre 1943, une deuxième hémoptysie a lieu, analogue à la précédente. La radiographie, pratiquée le 24 décembre 1943, révèle une image analogue à celle observée deux ans plus tôt.

De décembre 1943 à février 1948, l'état du malade est satisfaisant.

En février 1948, une troisième hémoptysie survient en pleine santé apparente, mais elle est plus abondante et dure cinq à six jours, le Docteur Baudot, appelé en consultation, constate à la base droite de la submatité et des râles humides.

Au point de vue radiologique, on note : 1° une condensation homogène du segment interne droite ; 2° de la rétraction thoracomédiastinale droite avec attraction de la trachée ; 3° une infiltration sous-claviculaire droite.

La bacilloscopie est toujours négative.

La maladie est hospitalisé dans le service du Dr Baudot à Purpan, en vue d'un bilan bronchique et pulmonaire.

Examen à l'entrée : L'état général est bon ; au point de vue des signes fonctionnels, on note une toux surtout matinale, ramenant une expectoration numullaire mucopurulente, mais non hémorragique.

Au point de vue des signes physiques, on note à l'inspection une légère rétraction thoracique droite. A l'auscultation, simplement quelques râles sous-crépitants associés à des râles bronchiques au niveau de la base droite.

Les bacilloscopies répétées sont toujours négatives ainsi que l'examen de tous les autres appareils.

L'examen radiologique révèle : 1° la disparition de l'atélectasie infracardiaque avec une opacité non homogène de remplacement faisant penser à des dilatations bronchiques ; 2° une infiltration sous-claviculaire droite micronudulaire avec image de perte de substance probable.

La tomographie confirme la disparition de l'opacité rétractile du segment interne et montre une infiltration sous-claviculaire droite visible sur les plans situés à 7, 8, 9, 10 et 11 centimètres du plan postérieur. A 10 centimètres, il semble probable que l'on ait une cavité.

Une bronchoscopie est alors effectuée. Elle montre une trachée normale. Au niveau de la bronche souche droite, un as-

pect de bronchite d'accompagnement. L'examen de l'orifice des bronches lobaires supérieure et moyenne droites ne montre pas d'image anormale. Sur la bronche du lobe inférieur, l'orifice du rameau interne est peu visible, mais on a l'impression qu'il est obturé partiellement. Il n'est pas possible de décrire l'aspect du tissu qui oblitère l'orifice.

Une biopsie est faite à cet endroit. On note une hyperplasie inflammatoire des glandes bronchiques, une infiltration inflammatoire de l'épithélium de surface, papillome bronchique bénin sans signe de dégérescence.

On pratique une bronchographie lipiodolée. Elle ne révèle pas d'obstruction bronchique. On note des images de dilatation des bronches cylindriques et ampullaires au niveau de tout le segment interne à droite.

Conclusion : Il s'agit, en somme, de dilatation des bronches du lobe inférieur droit consécutive à un petit obstacle bronchique permanent dû à une tumeur bénigne. Celle-ci se traduit par des hémoptysies et des opacités rétractiles à répétition. Sur cet état chronique, s'est développée sans doute récemment une infiltration du lobe supérieur droit à type macronodulaire et légèrement destructive, mais d'apparence peu évolutive dont l'origine est vraisemblablement bacillaire, malgré l'absence de test bactériologique concluant.

OBSERVATION XVI (Clichés et 19)

Mme R... Service de M. le Professeur Morel.

Il s'agit d'une malade de 48 ans chez qui l'on ne relève aucun antécédent.

Histoire de la maladie. — En 1930 la malade présente pour la première fois un syndrome d'irritation bronchique caractérisé par une toux d'abord sèche qui ramène rapidement une expectoration muco-purulente banale d'abondance moyenne. Dans les mois qui suivent, apparaissent des hémoptysies de sang rouge, assez abondantes, répétées.

Au bout d'un à deux ans, ces signes persistant toujours, apparaissent des épisodes fébriles accompagnés de rétention de l'expectoration. Ceci d'abord pendant l'hiver, puis les épisodes se répètent de plus en plus rapprochés dans les années qui suivent, si bien que entre 1940 et 1942 la malade passe plusieurs mois de l'hiver alitée, incapable de tout travail. Au cours de ces années, les hémoptysies se répètent plus ou moins abondantes.

En 1945 la malade est adressée au Professeur Tapie. Une bronchoscopie pratiquée alors découvre une tumeur bronchique, siégeant au niveau du lobe inférieur droit. Celle-ci expli-

que la condensation rétractile de ce lobe dont on retrouve les signes à l'examen clinique et radiographique. A cette époque, la biopsie n'a pas été faite. La malade est adressée au service du Professeur Ducuing pour radiothérapie. Elle suit ce traitement au centre anti-cancéreux pendant un mois et demi, puis elle rentre chez elle un peu améliorée (plus de fièvre, diminution de l'expectoration, mais état général médiocre).

En 1947 les hémoptysies réapparaissent et l'expectoration purulente augmente. La malade est alors adressée au service du Professeur Morel et hospitalisée à Purpan.

Examen à l'entrée: l'état général est satisfaisant bien que la malade ait maigri de plusieurs kilogs. La température est subnormale. La toux est peu fréquente, mais ramène une expectoration purulente assez abondante. Les hémoptysies se renoucelent fréquemment, elles sont provoquées par la fatigue.

L'examen clinique nous révèle une rétraction nette de la partie inférieure de l'hémi-thorax droit, une diminution des vibrations vocales, une matité et une disparition de la respiration à ce niveau.

La radiographie montre une condensation rétractile du lobe inférieur droit accompagnée d'une déviation de la trachée vers la droite, attraction du cœur et du médiastin, ascension de l'hémi-coupole diaphragmatique droite.

La tomographie est ici particulièrement intéressante. Elle confirme l'opacité rétractile, mais surtout elle met en évidence au niveau de la bronche souche droite entre les coupes 7 et 9, une obstruction incomplète de la bronche souche droite, siégeant à un centimètre et demi environ de l'éperon trachéal et s'étalant sur deux centimètres. Cette masse endobronchique réduit le calibre à deux millimètres environ, sur une étendue de deux centimètres après lesquels la bronche reprend un calibre presque normal.

Le lipiodol : objective encore mieux cette sténose incomplète. Il y a stagnation du liquide opaque juste avant la sténose, puis une lame fine de lipiodol dessine les contours de la masse tumorale ; enfin, au-dessous, la bronche est normalement injectée.

La bronchoscopie met en évidence une tumeur d'apparence arrondie, mammelonée, brillante, largement implantée sur la bronche droite à un centimètre environ de l'éperon trachéal. La lumière extrêmement réduite persiste au-dessus de la tumeur, le lobe supérieur est perméable.

Une biopsie est effectuée et révèle un épithélioma para-malpighien.

Cette observation intéressante nous rapporte l'évolution typique extrêmement lente d'une de ces tumeurs bronchiques bénignes dont le meilleur signe clinique est l'hémoptysie.

Une opacité rétractile de tout le lobe inférieur droit s'est constituée. L'attraction très marquée du médiastin, de la tra-

chée et de la paroi thoracique nous prouve combien elle est ancienne. Les bronchectasies se sont développées en amont, expliquant l'expectoration purulente et les épisodes fébriles de rétention que présente cette malade.

Par la suite, une nouvelle radiographie pratiquée en janvier 1949, montre que l'opacité s'est étendue et a envahi presque tout le poumon droit, ne respectant que l'extrême sommet.

En raison de l'importance de la tumeur que nous connaissons assez exactement grâce aux tomographies, en raison également des complications infectieuses, déjà anciennes, intéressant tout un lobe, on n'envisage pas la destruction locale de la tumeur par électrocoagulation, mais on propose à la malade une exérèse, c'est-à-dire une lobectomie inférieure droite.

Sténoses Tubereuleuses

I. — STENOSES INTRA-MURALES

— CHANCRE D'INOCULATION BRONCHIQUE.

— OBSTRUCTION BRONCHIQUE.

II. — STENOSES EXTRA-MURALES

— COMPRESSION GANGLIONNAIRE.

III. — STENOSES MURALES

— STENOSES INFLAMMATOIRES

— ULCERO-STENOSES DES GROSSES BRONCHES.

IV. — EVOLUTION ET PRONOSTIC.

V. — TRAITEMENT.

Les Sténoses Tuberculeuses

Elles ne représentent qu'une petite partie des sténoses bronchiques (neuf en trois ans de pratique). Elles sont par exemple beaucoup moins fréquentes que les sténoses tumorales (dix contre 50 sténoses tumorales). Leur étiologie est prévisible. Elles surviennent le plus souvent sur un terrain tuberculeux déjà connu. Les travaux de Lemoine, de Dufourt et Mounier Khun ont cependant montré l'existence d'une tuberculose primitive des bronches.

Selon Lemoine « la tuberculose lèse toutes les bronches petites et grosses et même la trachée » ; mais nous ne parlerons pas ici des sténoses de tout l'arbre bronchique.

— Nous éliminerons d'abord les lésions des bronches de drainage des cavernes. Elles sont constantes, de pathogénie évidente, leur rôle est essentiel dans l'évolution des cavernes, mais elles n'ont en général aucune expression clinique. Elles sont d'autre part invisibles à la radiologie ou à la bronchoscopie.

— Les sténoses des bronches distales existent aussi, mais elles sont difficiles à identifier in vivo et leur manifestations pathologiques ne se différencient pas de celles des lésions du parenchyme.

— Les sténoses des bronches souches et des bronches lobaires au contraire présentent un grand intérêt. Elles sont fréquentes et, de par leur siège même, les conséquences graves qu'elles entraînent et les décisions thérapeutiques qu'elles commandent, elles constituent un syndrome particulier. C'est sur celles-ci que nous insisterons.

La tuberculose bronchique peut réaliser tous les types de sténose.

I. — Sténose intramurale.

Chancre d'inoculation bronchique. — Il a été décrit par Lemoine et récemment Dufourt et Mounier Kuhn en ont publié quelques observations.

Il se produit, naturellement surtout chez l'enfant, mais peut exister exceptionnellement chez l'adulte.

— Il y a peu ou pas de signes cliniques. En particulier il n'y a pas toujours une expectoration bacillifère. Parfois cependant le chancre coïncide avec un érythème ou une tuberculose.

— *La radiographie :* montre souvent un ganglion hilaire volumineux.

— *En bronchoscopie:* on aperçoit une saillie muriforme, ulcérée, oblitérant en partie la lumière bronchique. Un certain degré de compression due à l'adénopathie extrinsèque peut augmenter la sténose.

— *Histologiquement:* on trouve un tissu inflammatoire avec des cellules géantes et des bacilles en surface.

Normalement le chancre guérit sans séquelles bronchiques ou pulmonaires. Il demeure un fait d'exception.

Sténose bronchique par obstruction.

Il s'agit d'une masse caséeuse d'origine ganglionnaire qui a pénétré après fistulisation dans les bronches.

Cliniquement : Le début peut être brutal avec de la dyspnée ou progressif.

Radiologiquement : On peut avoir une image de dissémination due à l'aspiration des produits pathologiques par voie bronchique ou une opacité systématisée si la sténose est complète.

Une image ganglionnaire volumineuse parahilaire est de règle.

— Le laboratoire met en évidence des bacilles dans l'expectoration.

— La bronchoscopie montre un moule caséeux blanc gri-

sâtre épais que l'on peut détacher et enlever par la seule aspiration.

On peut apercevoir une ou plusieurs fistules toujours très petites et difficiles à voir.

L'obstruction par broncholithiase : Les calcifications ganglionnaires peuvent s'évacuer par les bronches. Elles y provoquent des réactions inflammatoires qui complètent l'obstruction. Ce fait est similaire à celui d'obstruction par corps étranger sans phénomènes spécifiques tuberculeux.

II. — Sténoses extramurales

(Galy-Thèse Grumel)

Ce sont les *sténoses par compression* de Lemoine. Ce sont des compressions par adénopathie tuberculeuse péribronchique. Eles se voient au cours de la primo-infection ou dans les mois qui la suivent. Elles existent donc surtout chez l'enfant et ont été l'objet des travaux de Dufourt et Mounier-Khun, Soulas et Cathala, Papillon.

Chez l'adulte elles ont rares, et cela pour plusieurs raisons. En dehors de la rareté des primo-infections de l'adulte, celui-ci fait moins facilement que l'enfant des adénopathies de très gros volume. Ses bronches ont une structure solide qui résiste longtemps à la compression et à la fistulisation. Celles de l'enfant au contraire, à parois souples, à tunique fibro-cartilagineuse incomplètement développée, se laissent déprimer et envahir par le processus tuberculeux.

– *Cliniquement :* Les troubles respiratoires sont minimes car la compression est rarement suffisante pour donner de la dyspnée et de la cyanose.

La toux peut être marquée et quinteuse.

Le Wheeznig peut exister mais n'est pas constant.

Surtout la notion de primo-infection récente avec virage de la cuti-réaction, un état subfébrile persistant, peuvent orienter le diagnostic.

— *Radiologiquement :* on peut avoir plusieurs aspects :
— soit le complexe primaire complet avec un élément pulmonaire discret, un élément ganglionnaire volumineux;
— soit la masse ganglionnaire seule.

Parfois mais non toujours une opacité systématisée non rétractile en imposant pour une épituberculose.

— *Le bronchogramme lipiodolé :* montre une diminution du calibre bronchique en regard de l'adénopathie.

— *La tomographie* précise la compression de la bronche et localise l'adénopathie elle-même.

— *La bronchoscopie* montre la sténose extramurale.

Les sténoses murales.

On en distingue deux formes :

— *Les sténoses inflammatoires* de l'enfant :

Elles accompagnent les manifestations radio-cliniques d'épituberculoses chroniques selon Dufourt et Mounier-Khun.

— *La bronchoscopie* montre un orifice bronchique sténosé par un œdème de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; aspect « en museau de tanche » avec des sécrétions blanchâtres épaisses.

— *Histologiquement :* L'exsudat est fait de cellules macrophages à gros noyaux avec bandes de protoplasme. Pas de polynucléaires, pas de bacilles à l'examen direct. L'inoculation peut être positive.

Pour Lemoine, certaines *sténoses inflammatoires* de *l'adulte* ne sont qu'un stade évolutif des sténoses ulcérées.

L'ulcération étant guérie, un état congestif et œdémateux persiste entretenu par les sécrétions en amont.

Il rapproche cet aspect de celui que l'on retrouve toujours aux orifices lobaires correspondant à des lobes qui contiennent des cavités tuberculeuses sécrétantes. Ici il ne s'agit pas de reliquat d'une lésion tuberculeuse mais d'une sténose purement inflammatoire : c'est la « bronchite d'accompagnement » d'Ameuille.

Les aspects endoscopiques sont très voisins et tous les degrés existent entre l'inflammation banale de la muqueuse et la réduction du calibre bronchique.

Nous avons envisagé rapidement les formes précédentes uniquement par souci d'être complet ; elles sont, en effet, exceptionnelles chez l'adulte.

En général, elles accompagnent les manifestations primo-secondaires de la tuberculose.

Les ulcéro-sténoses que nous allons examiner maintenant constituent au contraire le véritable sujet de notre étude.

Les ulcéro-sténoses (Travaux américains. Travaux de LEMOINE).

Sténoses par striction de LEMOINE

Il en est de primitives très rares. Elles ont les mêmes manifestations cliniques, la même évolution que celles qui sont secondaires à des lésions pulmonares.

Le plus souvent l'anamnèse nous vient en aide. Selon STEINER et LEMOINE elles se voient chez des malades dont les lésions pulmonaires sont peu étendues ou stabilisées mais qui demeurent porteurs de bacilles dans l'expectoration.

Elles se voient aussi chez des malades atteints de lésions évolutives (six sur neuf de nos observations).

L'affection est plus fréquente chez les femmes (nos dix observations concernent des femmes. D'après LEMOINE, 75 % des malades sont des femmes).

Cliniquement se trouve réalisé en entier le syndrome de la sténose :

— la toux violente paroxystique souvent sans expectoration.

— le « râle sonore interne » (wheeznig) particulièrement fort est signalé par le malade lui-même.

— la dyspnée et la cyanose souvent marquées car la sténose frappe une grosse bronche et évolue vers la sténose serrée.

— le malade est sujet à des poussées de température irrégulière entrecoupées de rémissions.

Radiologiquement : A l'image des lésions pulmonaires sous jacentes vient s'ajouter le plus souvent une opacité rétractile systématisée au niveau du lobe tributaire de la bronche sténosée.

Le déplacement du médiastin, l'attraction de la trachée et la déformation de la paroi thoracique existent à divers degrés suivant l'ancienneté et l'importance de la sténose.

Le diagnostic est parfois difficile à faire, l'image ressemblant à celle du fibrothorax.

La tomographie peut mettre en évidence une diminution progressive de la bronche en entonnoir (c'est l'aspect le plus courant) ou un étranglement en virole.

Elle peut montrer exceptionnellement la tuberculisation de la paroi bronchique qui apparaît épaissie et irrégulière.

La bronchoscopie a le rôle essentiel. Elle permet de voir :

— *soit une ulcération étendue* intéressant une large part de la circonférence bronchique recouverte d'un caséum épais blanc grisâtre, difficilement détachable. Tout autour la muqueuse est épaissie, irrégulière, très rouge, facilement hémorragique. Les bords sont *surélevés*. Il y a parfois des végétations aux bords de l'ulcération.

— *soit une sténose cicatricielle* toujours étroite.

— Elle se présente comme un *entonnoir* dont l'extrémité profonde peut être très petite, punctiforme et ne permet pas l'accès des bougies dilatatrices.

— Elle peut aussi avoir l'aspect d'un *diaphragme* net, segmentaire ou annulaire, rosé, lisse, sans trace d'ulcération.

Cette sténose cicatricielle est l'aboutissant des processus ulcéreux et inflammatoires. C'est donc le deuxième stade de la sténose tuberculeuse.

Du point de vue histologique :

Macroscopiquement, on trouve autour de la bronche ulcérée des adénopathies inflammatoires ou tuberculeuses (Lemoine-Steiner), souvent des adénopathies caséeuses.

— Microscopiquement, on trouve le remplacement des éléments normaux de la paroi bronchique par des tissus de réparation. L'épithélium, la muqueuse, le tissu élastique fibreux

et même les cartilages sont détruits. La péribronche même peut être envahie.

Il se forme un tissu conjonctif fibreux rétractile qui déforme la lumière bronchique et donne souvent plusieurs anneaux de striction successifs. L'épithélium bronchique a une grande puissance de prolifération et recouvre le tissu néo formé. Il perd ses éléments sécrétants et ses cils vibratiles.

IV. — Evolution et pronostic de ces ulcéro-sténoses.

Elle se fait vers les complications infectieuses qui surviennent pourtant tardivement au cours des sténoses tuberculeuses et vers l'insuffisance respiratoire plus ou moins marquée.

Cliniquement outre les signes propres à la sténose :

— le malade présente une température inexpliquée surtout si ses lésions sont stabilisées et qu'il ne crache plus de bacilles. C'est une température de rétention avec rémissions passagères.

— l'expectoration est abondante, purulente, sans rapport avec l'image pulmonaire.

Le bronchogramme lipiodolé: si on le pratique malgré les règles de prudence qu'impose une tuberculose pulmonaire, peut identifier la sténose et objective des bronchectasies sous jacentes souvent volumineuses.

Le pronostic dépend :

I. *De la lésion bronchique* elle-même { siège / degré

L'ulcéro sténsoe tuberculeuse des bronches est d'un pronostic gravé car même si elle guérit elle le fait en donnant une cicatrice très serrée qui exclut le territoire intéressé. Ce territoire est plus tard le siège d'une condensation rétractile et de bronchectasies. Le pronostic est différent cependant suivant le siège et le degré de la sténose.

a) *Le siège :* Nous savons qu'elle frappe de préférence les bronches souches et les bronches lobaires ; le territoire pulmonaire qui en dépend est donc toujours étendu.

Cependant la sténose des bronches lobaires supérieures est très bien supportée (Lemoine Le Tacon et Magnin). Peut-être grâce à sa position entraîne-t-elle moins facilement des complications infectieuses en amont.

S'il s'agit au contraire des autres bronches lobaires ou d'une bronche souche le pronstic est sévère, car l'infection même tardive est la règle.

b) *Le degré de la sténose :* n'a jamais une valeur pronostique absolue.

si l'on traite une ulcéro-sténose encore évolutive, on peut espérer la guérison de l'ulcération, l'élargissement et la stabilisation de la sténose avec un calibre bronchique suffisant;

D'autre part il est des sténoses serrées très bien supportées et au contraire des sténoses larges qui s'accompagnent de troubles respiratoires intenses et se compliquent rapidement d'infection en amont (Kourilsky, Fourestier, Mlle Brille et Piton).

2° *De l'état du poumon sous-jacent.*

Il faut envisager deux cas très différents : le malade ne crache pas de bacilles, le malade crache des bacilles.

a) *Si le malade ne crache pas de bacilles :*

Il a présenté une tuberculose pulmonaire actuellement stabilisée avec ou sans collapsothérapie. La lésion bronchique est passée inaperçue. Ou bien il a fait une tuberculose pulmonaire et bronchique peu évolutive stabilisée sans grosses séquelles. Dans les deux cas l'apparition de complications en amont a donné l'éveil.

Dans l'ensemble, ces sténoses sont bien tolérées pendant longtemps. Le pronostic est ici celui des complications infectieuses. Le traitement local par aspiration et pénicilline les améliore beaucoup. On peut aussi chercher à élargir la sténose par des dilatations répétées à la bougie.

b) *Le malade crache des bacilles.*

Tuberculose bronchique isolée.

Si l'on ne trouve pas de signes cliniques ou radiologiques de bacillose pulmonaire. la sténose réalise une entité nosologique : « la tuberculose primitive de la trachée et des bronches » d'Ameuille et Lemoine.

Elle explique cette expectoration bacillifère chez des malades florides et dont la radiologie ne présente que des lésions cicatricielles très anciennes ou même un aspect normal.

Toux — râle sonore intense — expectoration sont les seuls signes.

Dans ce cas le traitement local par l'adrénaline, la streptomycine, le bougirage, améliore rapidement les malades mais doit être prolongé assez longtemps pour stabiliser la lésion avec une sténose cicatricielle minime.

Le pronostic est favorable mais dépend du moment plus ou moins précoce auquel on entreprend le traitement.

Tuberculose bronchique et pulmonaire.

Ici l'état du poumon est plus important que l'état local. L'ulcération bronchique est entretenue par le passage répété des expectorations bacillifères provenant des cavités sous-jacentes.

Les signes de sténose sont moins nets, perdus dans l'ensemble des manifestations d'origine pulmonaire.

La bronchoscopie doit être prudente et on ne la répétera que si la première n'a pas donné de poussées fébriles.

Dans les cas les plus favorables, c'est-à-dire si les lésions pulmonaires sont homo-latérales seulement, une collapsothérapie médicale associée au traitement local peut améliorer le malade.

Il arrive que l'instillation de streptomycine non seulement améliore spontanément la lésion bronchique mais encore amène un nettoyage important des lésions pulmonaires. (Observation 19).

Enfin l'association de cavités tuberculeuses bilatérales à la sténose bronchique est au-dessus de toutes les méthodes médico-chirurgicales actuelles et d'un pronostic très grave.

Sténoses bronchiques sous collapsothérapie

Le pneumothorax intra-pleural serait indiqué pour traiter la lésion cavitaire ; et d'ailleurs, comme le fait remarquer Lemoine, « le diagnostic des lésions bronchiques est porté tardivement car, en présence d'un malade porteur de lésions excavées, on tente la collapsothérapie sans songer bien souvent aux lésions bronchiques associées ».

Mais quel est son rôle sur la sténose ?

Si celle-ci est vue au début et traitée contemporainement, le pronostic est bon et l'on peut obtenir la guérison. Si au contraire la sténose constitue déjà un processus rétractile marqué, ce processus joint à la collapsothérapie arrive à la suppression fonctionnelle du poumon qui, fortement rétracté sur le hile, rempli de cavités infectées, ne pourra faire sa réexpansion lors de l'abandon des insufflations.

— La thoracoplastie a été pratiquée dans les cas de lésions pulmonaires du même côté avec quelques bons résultats (Le Tacon et Magnin). Cependant la tendance actuelle est, avec Lemoine, contre la collapsothérapie chirurgicale.

En résumé le pronostic des ulcéro-sténoses tuberculeuses des bronches dépend de trois facteurs :

— L'existence des complications infectieuses en amont.

— L'interréaction des lésions tuberculeuses pulmonaires et bronchiques.

— La difficulté de mettre en jeu un traitement convenant aux deux formes de lésions.

V. — Traitement

A. — *Moyens.*

I. — *Le traitement local.*

Il s'applique :

a) A la sténose elle-même.

On pratique le tamponnement à l'adrénaline et le nettoyage progressif de l'enduit épais qui recouvre l'ulcération. Mais surtout la streptomycine a apporté un progrès considérable.

L'instillation est répétée deux ou trois fois par semaine en commençant par des doses faibles : 5 cgr. Puis on s'élève jusqu'à 0 gr. 25 et 0 gr. 50 pour n'atteindre la dose de 1 gr. que dans certains cas vers la fin de la cure.

Le résultat local est spectaculaire et d'autant plus rapide que les lésions pulmonaires sous-jacentes sont peu évolutives.

L'amélioration de la toux et du râle sonore apparaît à mesure que se déterge l'ulcération et que disparaît cet enduit blanc grisâtre épais qui, selon Lemoine, est responsable en grande partie du râle sonore bronchique.

Comme nous l'avons signalé déjà, il est des cas où le nettoyage des lésions pulmonaires est également très net.

b) le traitement local s'adresse aux complications infectieuses. On pratique la broncho-aspiration et l'instillation locale de pénicilline.

Comme nous l'avons fait remarquer, la bronchoscopie est chez certains tuberculeux pulmonaires évolutifs, un peu traumatisante et peut entraîner une aggravation des signes fonctionnels et une poussée de température. Elle devra toujours être pratiquée avec prudence.

2. *La collapsothérapie.*

On pourrait penser que, comme dans le cas de tuberculose laryngée, il suffit de guérir le poumon pour guérir aussi la bronche, mais nous savons que les choses se passent de manière bien différente, puisque le processus de guérison de la sténose est dangereux en lui-même. C'est pourquoi la plupart

des auteurs considèrent le pneumothorax comme un traitement nuisible. Il peut en effet se produire :

— un soufflage cavitaire,

— une rétraction du poumon vers le hile qui augmente encore le défaut d'aération et d'excrétion des produits pathologiques et n'évite pas la formation de cavités sous-jacentes infectées.

Actuellement la question se pose de manière un peu différente grâce à la streptomycine, et parce que l'on recherche avec plus de soin la lésion bronchique. On peut en effet, surtout si les lésions sont unilatérales, instituer un traitement local et un traitement général par la streptomycine qui permettront d'attendre, de voir évoluer la lésion bronchique et de prendre une décision thérapeutique ultérieure.

— Le pneumothorax extra-pleural offre les mêmes inconvénients que le pneumothorax intra-pleural. La réexpansion est plus aléatoire encore. Il ne doit pas être employé dans le cas de sténose bronchique déjà confirmée.

— La thoracoplastie doit être déconseillée. Elle donne un affaissement définitif du poumon et peut entraîner, si la sténose est déjà cicatrisée, une stabilisation des lésions pulmonaires dans les suite immédiates. Les malades paraissent guéris, l'expectoration même peut être négative, mais le danger de bronchectasies secondaires en amont, du seul fait d'une excrétion bronchique insuffisnate, demeure, et dans ce cas il faut recourir à l'exérèse. La thoracoplastie, si elle ne l'empêche pas, ne peut que rendre l'opération plus difficile.

B. — *Indications.*

Les cas sont multiples et nous obligeront à une énumération. Nous considérerons :

la tuberculose bronchique isolée.

la tuberculose bronchique associée à des lésions pulmonaires.

1° *Tuberculose bronchique isolée.*

C'est-à-dire ou tuberculose bronchique primitive, ou tuberculose bronchique avec des lésions pulmonaires inactives,

a) *Au stade d'ulcéro-sténose :* Comme nous l'avons dit, est le moment de choix du traitement local qui réussira 'autant mieux qu'il sera précoce et prolongé. On peut espé-er la guérison avec une cicatrice bronchique de peu d'impor-ance.

b) *Au stade de sténose cicatricielle — sans complications fectieuses :* On peut tenter la dilatation progressive de la énose à l'aide de bougirages répétés et d'applications d'a-rénaline. On surveillera le malade afin de prévenir de trop raves complications infectieuses. Certaines sténoses sont ain- très bien supportées. Mais le traitement rationnel serait exérèse qui supprime le danger des complications infectieu-es.

c) *Au stade de sténose cicatricielle avec complications infec-ieuses :* Dans un premier temps on institue un traitement ocal non de la sténose mais des complications que l'on traite omme les bronchectasies chroniques par broncho-aspiration t instillations locales de la pénicilline.

On réduit ainsi les signes fonctionnels à leur minimum oux, expectoration).

La température du malade est maintenue à la normale et on se trouve dans les meilleures conditions pour pratiquer.

L'exérèse, dans un second temps : c'est le traitement logi-ue, il ne peut trouver de meilleures indications que celle de s sténoses-cicatricielles isolées, sans lésions pulmonaires ous-jacentes.

On pourrait en principe faire une lobectomie s'il s'agit par xemple d'une bronche lobaire inférieure. Dans la règle il arait toujours préférable en matière de tuberculose de faire es exérèses larges de tout le poumon malade.

° *Tuberculose bronchique associée à une tuberculose pulmo-naire.*

a) *Au stade ulcéro-sténose :* Le traitement local est tou-ours indiqué, que les lésions soient uni ou bilatérales. Si les onditions du malade le permettent, on peut pratiquer en mê-

me temps une collapsothérapie médicale.

b) *Au stade de sténose cicatricielle :*

— Si les lésions sont unilatérales :

Traitement local s'il y a des bronchectasies en amont, puis envisager l'exérèse.

— Si les lésions sont bilatérales :

On peut instituer un traitement local des complications qui soulagera le malade. Mais celui-ci demeure au-dessus des ressources de la chirurgie.

c) *Sténose bronchique sous collapsothérapie :* Si les lésions ne siègent que du même côté. C'est en principe une indication d'exérèse.

Pathogénie.

Comment expliquer cette localisation des sténoses bronchiques aux grosses bronches.

— *Par propagation à partir d'une lésion ulcéreuse pulmonaire.*

Ceci n'est pas une explication suffisante. On ne comprend pas pourquoi les lésions les plus graves et les plus avancées sont à l'origine des grosses bronches et non près de la lésion pulmonaire.

— *On a invoqué aussi la voie lymphatique à partir des foyers pulmonaires :* mais alors pourquoi les bronches moyennes intermédiaires seraient-elles épargnées tandis que la bronche souche ou ses premières ramifications sont atteintes.

Steiner *invoque des raisons anatomiques locales :*

« Le segment des bronches sur lequel on observe les sténoses graves correspond exactement au trajet à travers le hile, c'est-à-dire à la partie du trajet des bronches ou elles sont entourées d'une couronne ou même d'un manchon de ganglions lymphatiques ».

Or, remarque cet auteur, ces ganglions péribronchiques sont atteints de lésions tuberculeuses souvent caséeuses.

Et d'autre part les localisations ganglionnaires sont les premières après le foyer primaire, elles devraient donc être antérieures aux lésions bronchiques.

Enfin Steiner se base sur le fait qu'il a toujours retrouvé sur les documents radiologiques antérieurs à la sténose une atteinte ganglionnaire importante hilaire de ce même côté. Et sur celui que la sténose survient très souvent du côté du complexe primaire.

La lésion bronchique serait donc secondaire à l'atteinte des adénopathies de voisinage.

Lemoine a discuté cette opinion. Il pense que l'implantation directe des bacilles sur la muqueuse bronchique peut provoquer des ulcérations tuberculeuses. Dans ces conditions l'adénopathie serait secondaire à la lésion bronchique.

D'ailleurs, dit-il, les suppurants pulmonaires non tuberculeux présentent souvent des lésions bronchiques accompagnées d'adénopathie. Le processus ne serait donc pas particulier à la tuberculose.

Les travaux de Dufourt et Mounier-Kuhn dont nous avons parlé, en identifiant le chancre bronchique, justifient cette implantation des bacilles sur la muqueuse bronchique, et semblent confirmer cette dernière hypothèse.

Conclusion. — Malgré leur rareté relative, l'existence des sténoses bronchiques tuberculeuses est incontestable et leur diagnostic ne peut être fait que par l'examen bronchoscopique.

Leur importance dans l'évolution de la maladie tuberculeuse, la nécessité d'une conduite thérapeutique particulière, exigent qu'on ne laisse pas passer ce diagnostic.

C'est dire la nécessité de poser l'indication de bronchoscopie devant tout signe anormal chez un tuberculeux : râle sonore intense, poussée fébrile inexpliquée, persistance de B. K. malgré un état pulmonaire satisfaisant, image radiologique de sténose. Nous renvoyons sur ces points à notre chapitre de diagnostic différentiel.

OBSERVATIONS

Sténoses Tuberculeuses des Bronches

OBSERVATION XVII (Planche 6)

Mme B..., 35 ans. Hospitalisée au sanatorium de Montfaucon.

Présente une infiltration tuberculeuse ulcéro-caséeuse de tout le poumon gauche, traitée par pneumothorax gauche, incomplètement efficace. Après pleuroscopie, la section des adhérences pleurales n'a pu être menée à bon terme. Cependant, les examens de crachats répétés sont restés négatifs.

La malade est adressée au Centre Ptisiologique de Purpan en vue d'exploration bronchique, car elle présente depuis quelque temps un râle sonore intense audible d'elle-même et de son entourage. Ses camarades de chambre sont réveillés la nuit.

Radiographie : Image de pneumothorax incomplet. Dans le moignon, image cavitaire de petites dimensions juxta-médiastinale, derrière la clavicule.

Bronchoscopie : L'exploration de la trachée montre que la muqueuse, à partir du tiers supérieur du conduit, est recouverte de sécrétions grisâtres. Ces sécrétions s'enlèvent au porte-coton, mais en dessous la muqueuse et très modifiée, tomenteuse, boursoufflée, hémorragique. Plus bas, à la partie inférieure de la trachée, sur la face gauche, on relève la présence d'un enduit grisâtre très épais qui n'est pas détachable totalement et qui, probablement, est incrusté en profondeur dans une ulcération. L'exploration de la bronche souche gauche montre un rétrécissement relatif de calibre. La muqueuse est extrêmement modifiée, présentant le même aspect que la muqueuse trachéale. Il n'y a pas cependant d'ulcération nette, visible à ce niveau. Du côté droit, l'exploration ne montre rien d'anormal.

En résumé, image d'ulcéro-sténose évolutive de la bronche gauche, avec ulcération trachéale chez une bacillaire.

L'observation présente un intérêt :

Clinique en raison de la valeur séméiologique du râle sonore intense qui devait conduire, en dehors de tout autre signe, à la bronchoscopie ;

Pathogénique : la localisation des lésions ulcéreuses au ni-

veau de l'orifice gauche et de la face latérale gauche de la trachée est, puisqu'il s'agit de lésions parenchymateuses gauches strictes, un argument important en faveur de la propagation et de la localisation par voie lymphatique du parenchyme à la muqueuse bronchique, du bacille tuberculeux.

Thérapeutique : Nous avons affaire à un cas de tuberculose bronchique particulièrement grave, car l'ulcération s'étend non seulement sur la bronche souche, mais encore assez largement sur la trachée. On ne peut envisager ici qu'un traitement local (tamponnement à l'adrénaline, applications de streptomycine, dilatation progressive à la bougie, afin de limiter le plus possible la sténose cicatricielle.

Le pronostic demeure réservé.

OBSERVATION N° XVIII (Planche 7)

Mlle A... (Service de M. le Professeur Morel).

Dans les antécédents, on ne trouve rien d'anormal.

Histoire de la maladie : Il s'agit d'une jeune fille de 26 ans qui a présenté, dans les six derniers mois de l'année 1946, un amaigrissement progressif, une température un peu élevée le soir, une toux et une expectoration suspectes.

L'examen radiographique a montré une tuberculose ulcéro-caséeuse récente, évolutive, du sommet gauche pour laquelle la malade est envoyée au sanatorium de Montfaucon.

L'expectoration est positive.

En janvier 1947, un extra-pleural est pratiqué (Dr Dambrin).

La jeune fille présentait à ce moment-là une infiltration non homogène du sommet gauche avec une petite caverne.

L'intervention a des suites simples et donne un collapsus très satisfaisant.

Dans les mois qui suivent, l'état général s'améliore beaucoup et l'expectoration devient négative.

Cependant, la malade présente de petits épisodes de bronchite avec ascension de la température et expectoration mucopurulente, peu abondante.

La toux persiste, irritante, quinteuse.

L'expectoration est, par ailleurs, de temps en temps positive.

Mlle A... a remarqué, surtout depuis l'intervention, un râle sonore, intense, prédominant la nuit et qu'elle situe elle-même du côté gauche.

Devant ces signes, la malade est adressée à l'Hôpital de Purpan (dans le service du Professeur Morel) pour exploration bronchique.

Examen à l'entrée : Il s'agit d'une jeune fille dont l'état

général est très satisfaisant. Elle n'a pas de température. Elle conserve un appétit et un poids normal. Elle présente, entre les épisodes bronchitiques déjà signalés, une expectoration muqueuse, peu abondante.

La radiographie montre : un extra-pleural gauche dont la poche est satisfaisante. Cependant, le moignon pulmonaire est très opaque surtout si l'on songe qu'il s'agissait d'une tuberculose en somme assez limitée et dont le traitement collapsothérapique dure déjà depuis 6 mois.

On ne note pas ailleurs ni attraction de la trachée, ni déplacement du cœur et du médiastin.

Une bronchoscopie est faite le 31 mai 1948.

La trachée est normale.

Il semble pourtant que, d'emblée, on n'aperçoive pas bien l'éperon ; on pénètre directement dans la bronche souche droite qui est elle-même un peu modifiée (œdème et épaississement de la muqueuse).

En revenant en arrière, on trouve, sur le côté gauche, un très petit orifice, extrêmement serré et sécrétant un peu. Son diamètre est minuscule (1 à 2 mm.)

Après tamponnement à l'adrénaline, l'orifice se dilate un peu et l'on voit qu'il est mobile à la respiration. Il n'y a pas d'ulcération visible ; la muqueuse est très rouge et striée de plis rayonnés. Il s'agit de l'orifice de la broncho-souche gauche qui présente une sténose cicatricielle extrêmement serrée.

On pense que le malade a présenté en même temps que sa tuberculose pulmonaire gauche, une tuberculose bronchique du même côté, actuellement cicatrisée.

Ceci concorde bien avec les signes dont se plaint la malade opaque du moignon pulmonaire dont nous avons parlé plus haut.

Il est possible que le collapsus chirurgical serve de phénomène de compensation et masque des phénomènes de rétraction.

On entreprend dans ces conditions, mais sans beaucoup d'espoir, un traitement local endoscopique dans le but d'élargir. si possible, cette sténose serrée :

La malade subit deux broncho-aspirations par semaine avec tamponnement à l'adrénaline et instillation locale de streptomycine à dose croissante de 0 gr. 05 à 1 gr. chaque fois.

Le 24 juillet 1948, on note déjà à la bronchoscopie une amélioration sensible. L'orifice sténosé semble atteindre maintenant de 3 à 4 mm. de diamètre et laisse pénétrer le tampon. On poursuit le traitement avec des bougies dilatatrices de tailles croissantes.

Le 6 septembre 1948, la malade repart pour Montfaucon, très améliorée. En particulier, la toux a beaucoup régressé, la dyspnée a disparu, le râle est beaucoup moins perceptible. Elle n'a pas présenté, durant son séjour à l'hôpital, d'épisode bronchitique.

Plusieurs prélèvements de crachats par bronchoscopie sont demeurés négatifs.

L'aspect radiologique est cependant inchangé et le moignon demeure obscur.

L'orifice de la bronche-souche gauche a atteint un diamètre de 4 mm. au-delà duquel il ne semble plus pouvoir y avoir d'amélioration.

Elle a reçu en tout 15 gr. de streptomycine par voie endobronchique.

Conclusion : Il s'agit dans ce cas d'une sténose cicatricielle probablement tuberculeuse de la bronche-souche gauche.

Les petits épisodes fébriles bronchitiques que présentaient la malade sont des accidents de rétention dûs sans doute à un certain degré de bronchectasie en amont de la sténose.

Le traitement classique eût été l'exérèse du poumon gauche, mais, étant donné son bon état général et l'amélioration sensible des signes fonctionnels, ainsi que la disparition des bacilles dans les crachats, M^lle^ A... n'a pu se résigner à cette intervention.

OBSERVATION XIX

Sœur Catherine. (Service de M. le Professeur Morel.)

Antécédents : Depuis 3 ans, la malade tousse chaque hiver et expectore des crachats muqueux.

Au mois d'août 1946, l'état général étant atteint, et la malade se plaignant toujours de fatigue, de toux et d'expectoration, un examen radiologique est pratiqué : il montre un sommet droit un peu suspect sans que l'on puisse affirmer un diagnostic précis.

Histoire de la maladie : Au mois de septembre 1947, un nouvel examen découvre une infiltration du lobe supérieur gauche, déjà excavée.

L'expectoration est *positive.*

La malade est mise au repos et l'on crée un pneumothorax gauche.

Le pneumothorax est entretenu quatre mois, au bout desquels une crise liquidienne entraîne une symphyse progressive et totale.

L'expectoration est toujours *positive.*

Le Docteur Lasserre est appelé à examiner cette religieuse.

Il est frappé par sa toux opiniâtre qui ne ramène qu'une expectoration muqueuse très abondante. La malade signale par ailleurs un râle sonore intense à prédominance nocturne et qu'elle situe à gauche ; devant ces signes, Sœur C... est

ıdressée à l'hôpital de Purpan pour une exploration bron-hique. On doit pratiquer également de nouveaux examens ɔulmonaire car son image radiologique est toujours nor-nale.

Examen à l'entrée : Il s'agit d'une femme de 40 ans, mai-gre, assez essoufflée, dont l'état général est médiocre. Sa empérature est normalement à 37°5 le soir mais elle fait ouvent des clochers thermiques s'élevant jusqu'à 39°.

L'auscultation nous révèle des râles humides nombreux ıu sommet gauche mais surtout un râle intense sérratique ıux deux temps de la respiration, nettement localisé à gauche.

La radiographie montre :

— au niveau du sommet gauche : une infiltration non ıomogène avec quelques petites excavations. Il existe une grosse pachypleurite sur toute la hauteur du poumon. Le liaphragme est un peu élevé et horizontal. Le sinus gauche ı disparu.

On note également une attraction nette, avec incurvation le la trachée, vers le côté gauche. Le cœur et le médiastin ont un peu déplacés.

Le laboratoire montre : une expectoration *positive*.

Une bronchoscopie est faite le 4 juin 1948 :

La trachée apparaît normale mais l'éperon est déformé, élargi et attiré vers la gauche. L'orifice de la bronche souche gauche semble très réduit de calibre ; il est recouvert d'un enduit épais, grisâtre, saignant à la périphérie.

Le bronchoscope ne peut pénétrer dans cette bronche.

Après avoir détergé et adrinalin-é l'orifice, on découvre ıne ulcération profonde, irrégulière, saignante, située sur-out sur la paroi gauche. Le calibre apparaît beaucoup moins réduit depuis que cet enduit a été enlevé. La bronche respire.

On commence alors un traitement endoscopique deux fois ɔar semaine avec tamponnement à l'Adrénaline, dilatation ı la bougie et Steptomycine locale, à dose croissante (de) gr. 05 à 1 gramme).

Le 2 juillet 1948, la malade signale déjà une amélioration onctionnelle très importante : la toux est beaucoup moins réquente, l'expectoration moins abondante, la dyspnée peu narquée. La température est moins élevée le soir.

Une bronchoscopie montre que l'ulcération est presque ntièrement nettoyée, moins profonde et moins étendue. Le ɔronchoscope peut pénétrer de 1 cm. dans la bronche souche gauche. Il demeure une sténose progessive « en entonnoir » vec une grosse modification de la muqueuse (œdème hyper-émie). Le calibre de l'orifice bronchique gauche se réduit lans la profondeur à 2 ou 3 mm. Il n'est pas possible de oir les orifices de division lobaires supérieur et inférieur.

Cette religieuse continue régulièrement son traitement pen-ant cinq mois.

Elle quitte le Service le 12 novembre 1948.

L'ulcéro-sténose de la bronche souche gauche semble à ce moment stabilisée. Le calibre de l'orifice se réduit en entonnoir et il persiste dans la profondeur une sténose assez serrée.

Mais les signes généraux et fonctionnels sont extrêmement améliorés.

La malade a une température normale, elle a repris du poids.

Son expectoration demeure *négative* à plusieurs examens.

La radiographie montre un nettoyage très satisfaisant de son sommet gauche.

On pratique également des tomographies qui ne révèlent qu'une infiltration de type fibreux, sans excavation visible au sommet gauche.

Il persiste de grosses séquelles de pachypleurite sur toute la hauteur du poumon.

On permet, dans ces conditions, à cette malade de reprendre un petit travail après trois mois de repos complet.

Elle doit revenir et être suivie régulièrement à l'hôpital.

Le 2 mars 1949 :

Nouvel examen bronchoscopique : il montre le même aspect de sténose cicatrielle.

Nouvelles tomographies : elles ne révèlent aucune lésion évolutive tuberculeuse, mais objectivent à 10 cm. du plan postérieur la sténose « en entonnoir » de la bronche souche gauche. (Cliché 20).

Il n'y a pas de condensation rétractile et il ne semble pas s'être constitué de bronchectasies en amont car la malade a une expectoration minime.

Ce cas de tuberculose bronchique correspond assez bien à ceux dont parlent Lemoine et Steiner : la tuberculose bronchique accompagne souvent une tuberculose pulmonaire peu étendue et peu active.

STENOSES D'ORIGINE INFLAMMATOIRE

ET STENOSES PAR TROUBLE SECRETOIRE

Nous entrons dans un chapitre mal limité, encore incomplètement exploré et qui groupe une grande quantité de syndromes divers. Cependant, depuis ces dernières années, on a reconnu l'importance de ces condensations pulmonaires dont l'origine est un trouble des fonctions bronchiques (Thèse Paley-Policard-Papillon). Il s'agit d'une « sténose fonctionnelle » réversible que l'on peut opposer aux « sténoses lésionnelles » que nous avons étudiées jusqu'ici.

— On ne pose bien souvent ce diagnostic de sténose inflammatoire que par exclusion. En effet, le syndrome est souvent passager, les vérifications anatomiques manquent et les faits cliniques n'ont pas de correspondance exacte avec les lésions anatomiques.

— La sténose n'est en général pas complète.

— La condensation pulmonaire est d'ordinaire systématisée, mais le processus n'est qu'exceptionnellement rétractile. Enfin il peut y avoir aussi bien emphysème obstructif ou emphysème bulleux, surtout chez l'enfant.

A l'opposé, il est encore des condensations pulmonaires fugaces dont ni la clinique ni la bronchoscopie ne peuvent éclairer le diagnostic.

Pour ces faits comme pour les modifications bronchiques isolées dont l'étiologie est inconnue, on invoque une origine vasculaire et réflexe qui reste à élucider.

Au cours de ces divers syndromes, comme nous l'avons dit au chapitre de physio-pathologie, toutes les fonctions bronchiques sont modifiées ; cependant l'une ou l'autre de ces modifications domine, les autres demeurant secondaires.

Ainsi deux grands groupes feront l'objet de notre étude :

— Les sténoses où domine le trouble inflammatoire ;

— Les sténoses où domine le trouble secrétoire.

I. — Sténoses inflammatoires

Pour la bien comprendre, nous nous reportons aux travaux de Policard et Galy et à la Thèse de Paley. Ces auteurs nous apprennent ce qu'est la réponse de la bronche à toute agression physiqce, chimique ou microbienne. C'est :

1. — *La réaction bronchique élémentaire.*

— La bronche est richement vascularisée et, en particulier le chorion, fait de tissu lâche, contient de très nombreux capillaires.

— La sous-muqueuse est la couche des cellules glandulaires.

— L'épithélium, grâce à ses cils vibratiles, chasse à l'extérieur les produits de la secrétion et ceux qui viennent des alvéoles pulmonaires.

Lorsque la bronche est atteinte, elle répond par deux phénomènes :

— congestion de la muqueuse,

— hypersecrétion.

La congestion se traduit par un œdème important et une rougeur interne de la muqueuse.

— La bronche est encombrée de secrétions plus ou moins visqueuses.

— La ventilation se fait moins bien.

Peu à peu il y a un reflux des secrétions vers l'alvéole pulmonaire et il se constitue une image de condensation correspondant à la bronche enflammée et à demi obstruée.

La condensation apparaît de façon brutale et peut également disparaître rapidement.

Il n'y a pas de lésion vraie de la bronche.

Tous les faits sont réversibles.

S'il existe une cause pulmonaire sous-jacente qui entretient cet état de choses, les phénomènes broncho-pulmonaires deviennent chroniques et réalisent un degré de plus :

. — *La « bronchite d'accompagnement »* de Ameuille et Lemoine.

La *bronchoscopie* montre une muqueuse rouge, gonflée par n œdème important et étendu. Les anneaux bronchiques nt disparu. Le calibre bronchique est légèrement réduit dans on ensemble.

Une hypersecrétion séro-muqueuse prafois abondante vient chaque respiration. L'ensemble de ces signes constitue la réaction hypercolorée secrétante » de Lemoine.

La *radiographie* peut montrer une condensation pulmo- aire, mais celle-ci est souvent difficile à isoler, car, comme on nom l'indique, cette bronchite n'est que secondaire à un rocessus préexistant.

Elle existe au cours des bronchectasies et elle est alors tendue à une grande partie de l'arbre bronchique.

Elle est de règle au cours des abcès et dans ce cas elle est urtout nette au niveau de l'orifice et du rameau intéressé.

Elle accompagne enfin les processus bronchiques déjà écrits. Cette réaction bronchique n'est pas une sténose, mais lutôt :

— Elle aggrave les sténoses incomplètes par compression, omme nous l'avons vu par exemple pour les compressions ar adénopathies bacillaires.

— Elle complique les ulcéro-sténoses bacillaires et les bstructions broncho-néoplasiques.

A ce moment l'œdème, l'hyperhémie, l'hypyersecrétion sont ncore réversibles. Ils rétrocèdent au traitement local adré- aliné et surtout disparaissent en général avec la maladie ausale.

Nous en rapprochons une entité qui présente tous ces ıractères mais dont la cause n'est pas connue.

. — *La bronchite segmentaire.*

C'est une atteinte isolée d'un segment bronchique limité n aval et en amont par de la muqueuse saine.

Du point de vue clinique, elle se caractérise par :

— de la toux,

— des petites hémoptysies fréquentes de sang rouge vif mêlé de mucus.

A l'auscultation on trouve des râles bulleux et des signes de condensation segmentaire.

La diminution du calibre et le trouble d'aération et d'excrétion sont ici assez importants pour constituer une sténose incomplète.

L'image radiologique est une opacité segmentaire ou lobaire.

La bronchoscopie met en évidence une plage très rouge, à surface irrégulière, saignant facilement. L'œdème masque les anneaux bronchiques.

L'hypersecrétion existe toujours.

On guérit ces malades par des traitements répétés de broncho-aspiration et d'applications d'adrénaline.

La pathogénie est complexe. On a invoqué :

— une maladie infectieuse des bronches,

— une maladie humorale,

— des réflexes vasomoteurs localisés.

Le diagnostic est difficile : la bronchite segmentaire peut être toute la maladie ; mais il ne faut pas oublier qu'elle peut masquer certaines affections graves et, en premier lieu, certains cancers à localisation rare comme le cancer du lobe moyen.

Nous terminerons ce chapitre en rapportant un cas assez rare de :

4. — *Sténose inflammatoire* proprement dite avec réduction permanente du calibre bronchique et condensation rétractile systématisée.

Il faut maintenant discuter le problème :

— Le trouble pulmonaire est-il primitif,

— Ou est-ce la sténose bronchique qui amène ces troubles pulmonaires ?

Il nous semble que l'on peut rapprocher notre observation de celles de Dufour et de Monnier Khun à propos de certaines épituberculoses chroniques.

Il ne s'agit pas, d'après ces auteurs, d'une opacité rétrac-
le par compression ganglionnaire, bien que les ganglions
ient hypertrophiés.

A la bronchoscopie, ils découvrent un orifice sténosé par
œdème de la muqueuse et de la sous-muqueuse, un « aspect
n museau de tanche » avec des sécrétions blanchâtres assez
aisses.

La radiographie prouve que la condensation du paren-
yme est bien dans le territoire correspondant.

La cause résiderait dans une susceptibilité particulière du
oumon et de la muqueuse aux toxines tuberculeuses,
œdème et l'hyperhémie bronchique aggravant par rétention
condensation pulmonaire.

Dans le cas de notre malade, l'aspect bronchoscopique et
diologique étaient voisins.

Un facteur microbien entrait en jeu, car il existait une
xpectoration mucopurulente contenant les germes banaux
es voies respiratoires.

Cependant, bien que le traitement endoscopique ait amené
guérison et la disparition de l'ombre pathologique, il est
fficile de juger la part de responsabilité de la bronche et
u poumon.

Toutes ces sténoses inflammatoires sont des modifications
la muqueuse. Ce sont des sténoses *murales*. Le terme de
onchite que l'on emploie dans tous les cas que nous venons
envisager laisse entrevoir le rôle du facteur microbien,
ais il est certain qu'il reste encore bien des faits à expli-
er. Il faut, en particulier, admettre que certaines inflam-
ations bronchiques sont d'origine réflexe.

Selon Policard et Galy, « comme il y a des réactions
usculaires d'origine réflexe à distance, il en est de vascu-
ires provocatrices d'œdème ». Un œdème durable favorise
nfection à la longue. Mais, même sans être infectées, ces
actions vaso-motrices prolongées sont suffisantes pour
nner des modifications irréversibles des parois bronchiques
entraîner des condensations pulmonaires sous-jacentes.

II. — Sténoses où domine le trouble de la sécrétion

Elles sont à l'origine de syndromes paroxystiques qui peuvent être très graves : la crise d'asthme, certains œdèmes pulmonaires, le collapsus aigu post-opératoire. On leur attribue une origine réflexe vasomotrice à cause de leur apparition brutale, de leur cédation rapide à divers médicaments mimétiques : adrénaline, éphédrine, etc., de la disproportion constante entre les phénomènes physiques et fonctionnels et les faits anatomiques.

Le processus bronchique est double:

— mural : il y a modifications de la muqueuse;

— endo mural : il y a très souvent formation d'un bouchon de sécrétion.

I. *La crise d'asthme :*

Les signes fonctionnels sont maximum.

Il y a des signes physiques d'encombrement bronchique.

La bronchoscopie : montre des modifications intenses de la muqueuse. La congestion existe mais l'œdème surtout frappe, il est tel que le bronchoscope semble repousser la muqueuse devant lui en cheminant dans la bronche.

On a décrit aussi un certain aspect mamelonné rappelant celui de l'urticaire.

L'hypersécrétion muqueuse est abondante, visqueuse.

La radiologie : en général ne montre rien.

Les données endoscopiques semblent si peu correspondre à l'état de malaise interne du malade que l'on invoque en plus du trouble sécrétoire l'existence d'un spasme musculaire.

Celui-ci, insuffisant pour provoquer une véritable fermeture au niveau des grosses bronches dont l'armature est solide, aurait un rôle plus actif au niveau des bronchioles dont il causerait un véritable accolement des parois.

D'après Paley, ce bronchospasme dû à l'excitation des nerfs bronchomoteurs ne serait que la première phase.

La seconde serait celle d'hypersécrétion intense, d'inondation bronchique par un mucus épais, visqueux, qui constitue une véritable obstruction bronchique.

Nous possédons maintenant de nombreux protocoles d'autopsie de malades morts au cours d'une crise d'asthme. Tous font état de cette « hypersécrétion muqueuse formidable » emplissant des conduits bronchiques « distendus par le mucus ou par des bulles d'air comprimés entre deux bouchons muqueux ». Il est vrai qu'il s'agit d'asthmes mortels, dont les conditions peuvent être différentes de celles de la crise banale.

De toute façon, comment ne pas songer à un réflexe vasomoteur qui expliquerait en même temps le spasme et l'inondation mucineuse des bronches.

2° *Le collapsus aigu post-opératoire.*

Longuement étudié par les Américains depuis W. Pasteur, dérive lui aussi d'un mécanisme semblable.

Il peut se produire, on le sait, après n'importe quelle opération et avec n'importe quelle anesthésie.

Le début est brutal, caractérisé par une dyspnée intense. Ici contrairement au cas de l'asthme les manifestations radiologiques sont très marquées : il s'agit d'une condensation rétractile de tout un poumon.

Chevalier-Jackson et ses élèves ont montré la fréquence d'une obstruction complète d'une grosse bronche par un bouchon muqueux. Les modifications de la muqueuse sont secondaires, le trouble sécrétoire domine. La simple broncho-aspiration lève d'obstacle et soulage immédiatement le malade.

La condensation rétractile disparaît également.

Les expériences de Lee Tucker et Pandergrass ont reproduit exactement ce collapsus chez le chien.

On peut expliquer ainsi ce phénomène :

— Il y a une hypersécrétion bronchique.

- Puis stase de ce mucus favorisée par les troubles respiratoires et la vidange insuffisante chez un opéré récent.

Peut-être un réflexe intervient-il pour compléter l'obstruction et lui conférer son caractère de syndrome brutal et complet.

Cet exposé des sténoses inflammatoires et paroxystiques

montre combien est importante l'intégrité des fonctions bronchiques ; l'hypersécrétion et le défaut de ventilation sont capables de donner des syndromes aigus mortels. On ne connaît qu'un traitement palliatif de ces sténoses. L'origine en est encore obscure.

Il ne semble pas illogique de penser qu'il existe une étiologie commune à ces sténoses inflammatoires ou sécrétoires des bronches avec ou sans conséquences pulmonaires et à ces ombres pulmonaires fugaces sans signe clinique ou bronchique dont nous avons parlé.

Une observation plus poussée est encore nécessaire.

OBSERVATION XX (planche 8)

M. P..., 46 ans. Service de M. le Docteur Baudot.

Antécédents : On ne relève qu'une appendicite aiguë opérée en 1927.

Histoire de la maladie : Au mois de janvier 1947 le malade ressent un point de côté brutal du côté droit, la température s'élève à 38°, la toux apparaît ramenant une expectoration muco-purulene, parfois striée de sang.

Une radiographie est faite, elle montre une opacité sus-diaphragmatique du poumon droit. On porte le diagnostic d'abcès pulmonaire et un traitement par la sumédine et l'eucalyptine est entrepris. Au bout d'un mois, il semble qu'il y ait une amélioration de l'état général et les douleurs sont moins violentes. Pourtant la toux et l'expectoration persistent. La température est irrégulière et subfébrile. On entreprend alors un traitement à la pénicilline par voie générale, sans obtenir de résultat appréciable. Le malade est alors envoyé au centre de phtisiologie de Purpan où il entre le 18 mars 1947.

Examen à l'entrée : Nous nous trouvons devant un malade amaigri, anorexique, hautement fébrile (la température est à 39°). Il se plaint de dyspnée et présente un point de côté gauche très douloureux. Il crache 150 cm3 de pus en 24 h.

Examen physique : Révèle une matité franche de tout le champ pulmonaire gauche. Il existe un souffle pleurétique à la partie inférieure du poumon droit, mais la ponction exploratrice reste blanche.

L'examen général ne révèle rien d'anormal.

La radiographie montre une opacité diffuse, homogène de la partie inférieure du poumon gauche. De profil, nous voyons qu'il s'agit d'une opacité systématisée occupant entièrement le lobe inférieur gauche, bien limitée par la scissure.

Les examens de crachat sont négatifs.

Une bronchoscopie montre un aspect de bronchite d'accompagnement intéressant l'arbre bronchique gauche : la muqueuse est rouge, hyperémiée, un peu œdématiée, les anneaux ne sont pas visibles. L'orifice du lobe inférieur est rétréci concentriquement et cet aspect de bronchite est plus net encore à ce niveau. On ne note pas d'aspect tumoral.

Un traitement à la pénicilline par voie générale est suivi pendant 6 jours et atteint la dose totale d'un million 500.000 unités.

L'expectoration diminue, la température s'abaisse à 37°3 le soir.

Une série de broncho-aspirations avec application locale d'adrénaline suivie d'injections intra-bronchiques de 100.000 untés de pénicilline est entreprise à raison d'une par semaine.

Au mois d'avril 1947 le malade a déjà reçu six broncho-aspirations et 400.000 unités de pénicilline intra-bronchique. Pourtant l'expectoration ne diminue plus et la température demeure irrégulière avec quelques clochers à 39°.

La *radiographie* montre cependant une diminution de l'opacité droite ; de face elle n'occupe qu'une partie du lobe inférieur. De profil, il existe une opacité systématisée au segment postérieur du lobe inférieur. La grande scissure demeure nettement visible.

On continue le traitement endoscopique.

Au mois de mai, la température est stabilisée aux environs de 37°4. L'expectoration est de 30 cc. par 24 heures. Le poids est stationnaire.

Une radiographie de profil montre encore la scissure, mais l'opacité systématisée du segment postérieur du lobe inférieur a beaucoup diminuée.

On pratique alors un lipiodol qui ne montre pas de bronchectasie.

La bronchoscopie montre une amélioration sensible. L'orifice lobaire inférieur est presque normal.

En conclusion ce malade a présenté un processus pulmonaire d'allure subaiguë caractérisé :

1° du point de vue bronchique par une sténose inflammatoire bronchocoscopiquement visible de l'orifice de la bronche lobaire inférieure.

2° du point de vue pulmonaire, par une opacité systématique du lobe inférieur.

Ces phénomènes ont regressé parfaitement au double traitement local endoscopique et général à la pénicilline.

On peut évidemment se demander si le processus pulmonaire est primitif et la réaction bronchique de simple accompagnement ou si au contraire, c'est la sténose bronchique qui tient sous sa dépendance la condensation pulmonaire.

Il nous semble que cette seconde hypothèse doit être admise en raison dans ce cas particulier de l'authenticité indiscutable d'une sténose incomplète de l'orifice du lobe inférieur.

III. — Sténose bronchique au cours des syndromes de compression médiastinale

Nous serons brefs sur ce chapitre pour plusieurs raisons :

a) la sténose n'est ici qu'un épi-phénomène et ne vient jamais dominer le tableau clinique.

b) elle est relativement rare au cours de ces processus médiastinaux car il s'agit toujours de sténoses extrinsèques et l'on connaît la relative résistance des bronches de l'adulte aux compressions extérieures.

c) la bronchoscopie est rarement pratiquée au cours de ces syndromes, et même elle se trouve quelquefois contre indiquée notamment quand on suspecte un anévrysme aortique. Les observations ne sont donc pas nombreuses.

d) enfin, la sténose représente une complication tardive ; elle n'aide donc nullement au diagnostic et n'appelle aucune thérapeutique précise.

Ce chapitre va donc être une énumération des principaux syndromes médiastinaux au cours desquels on peut voir une obstruction bronchique. Cependant, nous y rapporterons une observation extrêmement intéressante et semble-t-il assez rare de compression extrinsèque de la bronche par une adénopathie non tuberculeuse ; nous la rapprocherons de deux cas voisins, mais survenus ceux-là chez l'enfant et rapportés par Monnier-Kuhn assez récemment.

Ces sténoses extra-murales peuvent se voir en principe au cours de toutes les tumeurs médiastinales ; il est pourtant exceptionnel de les rencontrer dans les tumeurs bénignes (Papillon). Ceci peut s'expliquer assez facilement : les tumeurs bénignes n'infiltrent pas les tissus voisins et c'est sans doute la raison pour laquelle elles n'arrivent pas à modifier le calibre bronchique, leur seule pression étant insuffisante.

I. — *Au cours des anévrysmes aortiques :*

La sténose bronchique est rarement très marquée et ceci est un argument de valeur dans le diagnostic différentiel avec le cancer du poumon. On sait que ce diagnostic peut être dans certains cas extrêmement difficile. En principe, la bron-

choscopie est dans ces cas là contre-indiquée ; à l'extrême rigueur on peut être amené à la pratiquer de manière très prudente, mais il faut qu'elle soit réellement indispensable. On devra en particulier auparavant, faire des tomographies qui quelquefois pourront donner les renseignements souhaités.

II. — *Au cours de la maladie de Hodgkin*

L'obstruction bronchique peut s'observer assez fréquemment sans doute en raison de la longue évolution de la maladie et de l'évolution par poussées successives.

Le diagnostic en est fait par l'apparition au cours d'une maladie de Hodgkin confirmée, d'un syndrome d'opacité systématisée.

La tomographie est intéressante pour faire la part de ce qui revient au processus ganglionnaire et au processus thoracique.

La bronchoscopie ici sera pratiquée aisément et sans danger ; elle ne fera que confirmer la réalité de la sténose.

Cependant, à côté de cette sténose extrinsèque banale, Soulas a décrit des formes endobronchiques de la maladie de Hodgkin.

III. — *Sténose bronchique au cours des métastases cancéreuses*

On peut aussi observer la sténose à titre de complication au cours de métastases cancéreuses. Cependant, il faut remarquer avant de clore ce paragraphe des processus malins que la sténose ne se voit pas au cours des lympho-sarcomes, même très volumineux. (« La bronche court à travers la tumeur comme un tunnel sous la montagne » Lian ».

IV. — *Sténose bronchique par adénopathie médiastinale non tuberculeuse*

En 1948 Jeune et Monnier-Kuhn rapportaient deux observations avec documents tomographiques et bronchoscopiques d'adénites médiastinales non tuberculeuses, fistulisées dans les bronches et ayant déterminé une sténose avec bronchectasies en amont.

Nous en avons rapporté l'observation suivante :

OBSERVATION XXI

Mme F... Yvonne, 27 ans, sténo-dactylo. Service de M. le Professeur Roques.

Fin 1947 apparition d'une bronchite « traînante » nécessitant l'arrêt du travail. Dans la nuit de Noël 1947 apparition brutale de signes fonctionnels respiratoires : oppression thoracique, dyspnée. A partir de ce jour-là apparaît un enrouement, une toux qui va par quintes et une expectoration franchement purulente. La température est peu élevée, au-dessous de 38°.

Le 12 mars, elle entre à Purpan. Elle est alors enceinte de cinq mois et sa grossesse est d'ailleurs normale. Elle vient à la suite d'une hémoptysie.

Examen à l'entrée : Malade à l'état général conservé, à peine sub-fébrile, se plaignant seulement de quelques douleurs thoraciques discrètes. Elle présente une expectoration presque numulaire, non fétide, très épaisse, verdâtre, assez abondante, surtout matinale. L'examen physique du poumon et l'examen somatique général apportent peu de renseignements.

La radiologie montre l'existence du côté gauche d'une opacité ronde, homogène, juxta-hilaire et à la base du poumon d'une opacité également homogène en bande, bordant le bord gauche du cœur, sans tendance rétractile.

La bronchoscopie a montré l'existence d'une bronchite d'accompagnement diffuse importante au niveau de la bronche souche gauche. En outre, il existe une sténose de la bronche lobaire inférieure de nature extrinsèque. Les deux parois venant l'une au contact de l'autre.

Cette observation serait donc superposable à celle de Monnier-Kuhn faite chez l'enfant. Chez ces malades la sténose bronchique avait pu même déterminer en amont des bronchectasies et cet auteur demandait si les bronchectasies apparemment primitives de l'âge adulte n'étaient pas en fait la conséquence de cette sténose transitoire de l'enfant dont il ne reste aucune trace, pas même une calcification ganglion-

naire puisque ces adénopathies inflammatoires regressent sans séquelles.

Nous voulons donc retenir de ces faits les notions suivantes :

1° l'existence d'adénopathies médiastinales inflammatoires banales dont le diagnostic peut être fait par la régression sans séquelle radiologique et l'absence de tout signe en faveur de la tuberculose.

2° la possibilité des complications bronchiques au cours de ce syndrome, soit :

— fistulisation,

— soit sténose extra-murale avec ces conséquences infectieuses en amont.

De tels faits pourraient aussi bien se voir chez l'adulte que chez l'enfant.

En résumé il s'agit d'une malade présentant une adénopathie médiastinale isolée, peu volumineuse, avec au point de vue fonctionnel une expectoration purulente abondante. La bronchoscopie a montré l'existence probable d'une fistulisation ganglionnaire dans la bronche lobaire supérieure gauche et d'une sténose de la bronche lobaire inférieure. Cet aspect bronchoscopique a été confirmé par le bronchogramme lipiodolé qui n'a pas montré d'autre part de bronchectasies sous-jacentes.

Nous avions pensé en premier lieu à l'existence d'une adénopathie tuberculeuse de primo-infection fistulisée, mais tous les examens se sont montrés négatifs vis-à-vis de la tuberculose (pas de bacilles dans les crachats, cuti-réaction positive mais sans caractère d'intensité, enfin la streptomycine n'a donné aucun résultat). Par la suite, l'évolution s'est déroulée de manière favorable.

Il nous semble donc qu'il s'agisse d'une adénopathie de nature inflammatoire banale, compliquée de manifestations bronchiques ; en raison de sa position spéciale bien visible sur les tomographies, ce ganglion a pu à la fois se fistuliser dans la bronche lobaire supérieure et comprimer le lobe inférieur.

Dans les observations de Mounier-Kuhn les sténoses bronchiques avaient pu déterminer en amont des bronchectasies; et cet auteur demandait en terminant si des bronchectasies

apparemment primitives de l'âge adulte n'étaient pas en fait la conséquence de ces sténoses transitoires de l'enfant dont il ne reste aucune trace, pas même une calcification ganglionnaire, puisque ces adénopathies inflammatoires régressent sans séquelles.

Quoiqu'il en soit, nous voulons retenir de ces faits les notions suivantes :

1° l'existence d'adénopathies médiastinales inflammatoires banales dont le diagnostic peut être fait par la régression sans séquelles radiologiques et l'absence de tout signe en faveur de la tuberculose.

2° la possibilité de complications bronchiques au cours de ces syndromes :

— soit fistulisation,

— soit sténose extra-murale avec ses conséquences infectieuses en amont.

De tels faits pourraient aussi bien se voir chez l'adulte que chez l'enfant.

IV. — Sténoses rares

A) *Opacités rétractiles post hémoptoïques*

Décrites pour la première fois il y a une vingtaine d'années par les auteurs américains, les « atélectasies post-hémoptoïques » sont extrêmement rares par rapport au grand nombre des hémoptysies observées. Nous avons eu la chance d'en observer deux dont une avec vérification endoscopique, et à leur propos nous évoquerons les principaux problèmes qu'elles soulèvent.

La première de ces observations a déjà été rapportée plus haut. (M. M..., observation 14).

Elle concerne une tumeur bénigne des bronches. Le contrôle bronchoscopique nous manque puisque nous n'avons examiné le malade qu'à distance des accidents. Néanmoins, il nous paraît logique de mettre sur le compte de l'hémoptysie les opacités rétractiles à éclipse présentées au début de l'affection.

Nous avons déjà insisté sur ce point dans le chapitre relatif aux tumeurs bénignes. Nous voulons simplement redire ici que la disparition de l'opacité quelques jours après l'hémoptysie ne doit pas faire éliminer l'hypothèse d'une obstruction bronchique permanente partielle complétée à un moment par le caillot sanguin.

Notre seconde observation concerne un tuberculeux :

OBSERVATION 22

Monsieur L..., 36 ans (Service du Docteur Baudot).

Antécédents : A l'âge de 17 ans, hémoptysie à la suite de laquelle on découvre des lésions pulmonaires nécessitant l'institution d'un pneumothorax droit.

Au bout de cinq ans, le malade était complètement rétabli, son pneumothorax avait été abandonné et il reprenait une vie normale.

Maladie actuelle : En 1945 le malade présente une nouvelle hémoptysie. L'état général est mauvais, le malade est fatigué et a maigri de 10 kg. Le repos et la médication générale banale avec la suralimentation amènent une amélioration.

A ce moment, M. L... refuse le pneumothorax extra-pleural qui lui est proposé et il reprend une vie demi-active.

En 1947, nouvelle hémoptysie à la suite de laquelle le malade est hospitalisé à Purpan dans le service de clinique médicale du Professeur Roques.

Une radiographie est tirée au lit. Elle montre l'existence d'une infiltration dans la région moyenne du poumon droit avec probablement, au sein de cette infiltration une image de perte de substance.

Il existe par ailleurs des séquelles pleurales assez importantes avec image de pachypleurite axillaire et basale.

Trois ou quatre jours après, quand l'hémoptysie s'est terminée, le malade est dirigé sur le service du docteur Baudot.

A son entrée : on trouve au point de vue clinique, à l'examen physique, une zone de matité occupant le tiers supérieur du poumon droit. Il y a des râles sous crépitants.

Une radiographie est faite ; elle montre du côté droit l'existence d'une opacité rétractile du lobe supérieur droit parfaitement homogène avec attraction de la trachée et rétraction thoracique.

— En dessous persiste l'infiltration vue sur le cliché tiré quelques jours avant.

— Du côté gauche, rien de spécial à signaler.

On pense d'abord devant cette image, à l'existence de

grosses séquelles pleurales à la suite du pneumothorax droit entretenu 15 ans auparavant ; mais en réalité, la comparaison du cliché tiré dans le service du Professeur Roques et du cliché actuel tiré une semaine après ne laisse pas de doute : cette opacité rétractile du lobe supérieur droit est un élément nouveau et traduit très vraisemblablement un processus « d'atélectasie ». Son apparition à la suite de l'hémoptysie permet de trouver facilement son étiologie. Nous avons alors pratiqué *une bronchoscopie*. Celle-ci confirme l'existence d'une sténose bronchique intéressant le lobe supérieur droit. Celui-ci est complètement aplati et à un examen superficiel, il passe inaperçu. D'ailleurs nous avons laissé passer cette sténose et nous sommes arrivés d'emblée sur l'orifice du lobe moyen. C'est en revenant que nous avons découvert, dans la paroi, après un examen très soigné la sténose du lobe supérieur droit. La muqueuse n'était pas modifiée ; il y avait simplement un aplatissement de l'orifice dont les bords étaient au contact. Il n'y avait pas de caillot visible et les tentatives d'aspiration nous ont paru absolument vaines. Il s'agissait donc très vraisemblablement, d'un œdème muqueux venant obstruer concentriquement l'orifice.

Par la suite, ce malade fut surveillé et interrogé minutieusement. A aucun moment il ne rejeta de caillot sanguin. Une dizaine de jours plus tard, le syndrome de condensation avait disparu. L'opacité rétractile s'était effacée et une nouvelle bronchoscopie était normale.

Il s'agissait donc d'une atélectasie post-hémoptoïque. Dans ce cas là on peut d'ailleurs vraiment parler d'atélectasie puisque le lobe sous sténose a été de nouveau aéré après reperméabilisation de la bronche.

Par ailleurs, ces constatations semblent en contradiction avec la théorie pathogénique généralement admise de l'obstruction mécanique par caillots. Elles évoquent davantage l'intervention d'un facteur réflexe qui aurait pour résultat de provoquer un œdème de la muqueuse et la fermeture d'un orifice bronchique.

Quoiqu'il en soit, les accidents post-hémoptoïques paraissent dépourvus de gravité. Ils peuvent se voir, semble-t-il, au cours de toutes les affections hémoptoïsantes qu'il s'agisse de bacillose ou de tumeur. L'abondance du sang ne paraît pas non plus en cause.

Le diagnostic en est difficile d'abord parce qu'on ne mobilise pas de tels malades, ensuite parce que ces opacités sont éphémères. On en reconnaîtra généralement la nature a posteriori quand l'opacité disparaît.

A côté de ces atélectasies post-hémoptoïques chez les tuberculeux, il en est d'autre que l'on voit surtout au cours des sténoses tumorales et particulièrement au cours des tumeurs bénignes. On voit en effet, chez les malades porteurs de sténoses tumorales des atélectasies à éclipses suivant les hé-

moptysies et dont on attribue l'entière responsabilité aux hémoptysies.

En réalité, il s'agit d'une sténose complétée par un caillot sanguin souvent minime et cette atélectasie doit disparaître quand le caillot sera éliminé, l'image redevient alors normale. Et, s'il s'agit de tumeur au début, on est tenté de porter un diagnostic rassurant. C'est seulement la bronchoscopie qui, en montrant l'existence d'une tumeur encore petite, permettra de redresser le diagnostic.

En résumé, il nous semble donc qu'on puisse diviser ces atélectasies post-hémoptoïques en deux groupes :

1° Atélectasies de tuberculeux liée soit à un caillot sanguin, soit à un facteur réflexe qui n'ont guère d'intérêt tant du point de vue pronostique que diagnostique.

2° Atélectasies des sténoses tumorales qu'il faut connaître et qui ont un très gros intérêt du point de vue du diagnostic précoce.

Enfin, il nous semble logique de parler ici d'atélectasie, puisque les lésions n'ont pas le temps d'arriver à un stade irréversible et que toujours on les voit régresser après suppresion de l'obstruction.

B) *Sténose traumatique des grosses bronches*

Les traumatismes thoraciques par leur gravité occupent une place importante dans la pathologie broncho-pulmonaire et pleurale. La littérature rapporte plusieurs observations de rupture pulmonaire traumatique, mais celle-ci s'accompagne, le plus souvent, de lésions vasculaires graves qui rendent le pronostic fatal.

L'observation que nous rapportons ici tire son originalité du fait que malgré un écrasement thoracique très important, suivi de complications pulmonaires et pleurales graves, le malade porteur d'une sténose cicatricielle de la bronche souche gauche et, par suite, d'une condensation rétractile intense, de tout le poumon gauche, mène actuellement une vie presque normale.

OBSERVATION XXIII (cliché 15)

Service de M. le Professeur Morel.

Edmond Da..., âgé de 24 ans, est envoyé à l'hôpital de Purpan, le 5 novembre 1947, par un médecin qui a constaté chez lui, à l'examen radioscopique, un hémithorax sombre avec une grosse attraction trachéale et médiastinale et une sinistrocardie très marquée.

L'interrogatoire de ce malade nous apprend que le 18 août 1944, alors qu'il était militaire, il fut victime d'un grave accident : couché dans un champ en décubitus dorsal, il fut écrasé par un camion de fort tonnage. Cet accident provoqua des fractures de côtes du côté gauche, ainsi qu'une fracture du crâne qui entraîna une aphasie et une amnésie ayant duré environ deux mois.

Dans les heures qui suivirent l'accident, il fut admis dans un hôpital militaire où l'on pratiqua une ponction pleurale, qui fut blanche et une ponction lombaire qui ramena un liquide céphalo-rachidien ne présentant aucune modification.

Le 4 décembre 1944, il est envoyé en convalescence. En cours de permission, il consulte un médecin pour une défaillance de son état général avec température. Celui-ci pense à un épanchement pleural et conseille la ré-hospitalisation.

En janvier 1945, il est mis en observation dans un nouvel hôpital militaire où il fait deux vomiques de pus franc.

D'ailleurs, des précisions manquent au sujet des diverses investigations qui ont pu être faites, principalement au point de vue radiologique, au cours de ses séjours dans les hôpitaux militaires.

Puis il est réformé et renvoyé dans ses foyers où il mène une vie calme, exempte d'efforts physiques.

Depuis cette époque, jusqu'en 1947, aucun nouvel incident pathologique ne survient. On ne signale pas d'hémoptysie ni d'expectoration.

En octobre 1947, il va à nouveau consulter un médecin pour asthénie et gêne respiratoire. Celui-ci constate à l'examen radioscopique l'opacité de l'hémithorax gauche avec grosse attraction médiastinale et l'envoie à l'hôpital de Purpan.

A son entrée, le 5 novembre 1947, l'état général du malade est bon. Sa température est normale. Il pèse 59 kg. 500. Il se plaint d'une toux légère et d'une expectoration matutinale peu abondante.

L'inspection montre une rétraction, avec grosse diminution de l'ampliation à l'inspiration, de l'hémi-thorax gauche. Celui-ci, à la percussion, est submat dans sa moitié supérieure et d'une matité absolue dans sa moitié inférieure. La palpation révèle une importante diminution de la transmission des vibrations vocales au niveau de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche.

A l'auscultation, l'abolition du mudmure vésiculaire est complète. On entend un léger souffle expiratoire à la partie moyenne et de l'égophonie dans cette région et au sommet.

Au point de vue cardiaque, la pointe du cœur bat dans la sixième espace intercostal au niveau de la ligne axillaire antérieure. Le deuxième bruit est claqué à la base.

On note une scoliose dorsale à concavité regardant vers la droite.

Le 5 novembre, on lui fait une cuti-réaction à la tuberculine qui est faiblement positive et la vitesse de sédimentation globulaire n'est pas accélérée.

Le 6 novembre, on fait un examen radioscopique qui montre toujours une opacité totale de l'hémithorax gauche avec grosse attraction médiastinale et balancement du médiastin ainsi qu'un cliché radiographique qui n'apporte pas de précision supplémentaire.

Le 13 novembre, on fait une bronchoscopie dont voici le résultat : « La trachée est déviée vers la gauche mais conserve une muqueuse et un calibre normaux. L'éperon n'est pas vertical mais couché, presque horizontal, séparant deux orifices très ovalisés et aplatis, dans lesquels le bronchoscope ne peut pénétrer. On ne voit pas de sécrétion, ni d'image pathologique au niveau de ces orifices ».

Le 17 novembre, on fait une bronchographie lipiodolée qui montre un arrêt brusque du lipiodol dans la bronche souche gauche, à 3 cm. environ de la division trachéale.

Le 18 novembre, l'état général du malade est satisfaisant. Il pèse 60 kg. Mais il se plaint de gêne respiratoire lors des inspirations profondes et de douleurs en ceinture au niveau de la moitié inférieure du thorax.

Il s'agit là d'une observation véritablement exceptionnelle puisqu'on trouve seulement dans la littérature les seize observations réunies par Schonberg en 1912, les deux observations de Jones et Vinson en 1939 et les deux observations de Bonniot en 1943.

La particularité de ce cas réside dans l'écrasement de la bronche entraînant une sténose cicatricielle avec condensation rétractile en amont bien tolérée.

Il nous manque malheureusement les renseignements sur la période qui a suivi immédiatement l'accident, durant laquelle le malade était dans le coma. Nous pensons qu'il y a eu un hémothorax mais nous ne savons pas s'il y a eu un emphysème médiastinal.

On imagine difficilement comment a pu se produire cet écra-

sement isolé de la bronche souche gauche. Pourtant, il n'est pas possible d'invoquer une autre étiologie à l'origine de ce syndrome.

C) *Sténoses bronchiques silicotiques*

Enfin pour illustrer ce chapitre des sténoses rares, il nous a paru intéressant de rapporter une observation inédite de sténose par masse pseudo-tumorale silicotique ; des faits de ce genre sont exceptionnels et nous n'en avons pas trouvé mention dans la littérature. Cette observation tire en outre un intérêt particulier du fait qu'elle a été suivie d'une vérification anatomique.

OBSERVATION

M. Q..., 44 ans, mineur.

Antécédents : Rien à signaler.

Histoire de la maladie : Elle a débuté de façon insidieuse en 1944. Le malade arrête alors son travail pendant 4 mois à cause de son mauvais état général. Il reprend son travail de mars 1945 à novembre 1946, mais ne s'améliore pas. Aussi rentre-t-il, le 3 avril 1947, à l'hôpital de Purpan.

Examen à l'entrée : Nous avons affaire à un malade fatigué, amaigri et qui tousse.

Au point de vue physique on note seulement de la matité dans les deux fosses sus-épineuses et dans les deux espaces inter-scapulo-vertébraux.

Une radiographie est pratiquée. Au niveau du poumon droit, elle montre dans la région sous-claviculaire, une opacité homogène à peu près ovalaire recouvrant une surface très étendue et atteignant environ le milieu du poumon. La moitié inférieure de ce poumon est coupée par un semis micro-nodulaire très fin avec cependant des images nodulaires plus opaques et plus grosses. Le sinus costo-diaphragmatique est comblé. La trachée est déviée vers la droite. Sur la tomographie l'opacité est homogène sur tous les plans.

Au niveau du poumon gauche, on note une volumineuse opacité ronde occupant les deux tiers du poumon, atteignant l'extrême sommet et séparée du médiastin par une zone d'hyperclarté ; au-dessous existe le même semis micro-nodulaire fin. La tomographie montre que cette opacité ronde est visible sur toutes les coupes d'avant en arrière et qu'elle est parfaitement homogène.

Tous les autres examens et en particulier la bacilloscopie sont négatifs.

La bronchoscopie montre : dès l'entrée du tube dans la trachée une muqueuse très modifiée, congestive et œdémateuse. Les anneaux cartilagineux ne sont plus visibles. L'éperon trachéal est épaissi et dévié vers la droite. Dès ce niveau, la lumière de la bronche souche gauche apparaît obstruée par une masse tumorale dont la surface est mamelonnée, mais présente le même aspect que le reste de la muqueuse bronchique. Cette masse occupe les trois quarts de la lumière et la ventilation du poumon gauche est très réduite. On note à droite les mêmes modifications de la muqueuse bronchique ; les éperons lobaires sont épaissis, les orifices même sont rétrécis. Après l'orifice du lobe moyen la bronche présente un rétrécissement concentrique et un aspect tunelliforme. Les biopsies effectuées à divers niveaux se sont révélées négatives.

En conclusion : nous nous trouvons devant un malade présentant une compression bronchique extrinsèque. En raison des antécédents professionnels du malade, qui a travaillé longtemps dans les mines, en raison de l'apsect radiologique et du caractère fruste des signes pulmonaires, on peut penser qu'il s'agit d'une silicose à forme tumorale. La négativité de la bacilloscopie prouve qu'il s'agit d'une forme pure sans association tuberculeuse. Le malade fut emporté au bout de quelques jours par une hémoptysie foudroyante.

D) *Sténoses bronchiques syphilitiques*

Lorsque la syphilis atteint l'appareil respiratoire, elle frappe surtout la trachée et les bronches.

Depuis les travaux de Sergent et de Benda, on sait que l'on peut rencontrer :

— *Une bronchite syphilitique de la période secondaire*, subaiguë dont l'apparition coïncide avec l'éruption cutanéo-muqueuse : c'est l'exanthème de la muqueuse trachéo-bronchique.

Elle se traduit cliniquement par une toux quinteuse,

— des modifications de la voix,

— des signes banaux de bronchite.

A ce moment, il ne s'agit pas encore de sténose vraie de la bronche.

— une *bronchite chronique de la période tertiaire* plus gra-

ve et qui peut à la longue évoluer vers une sténose bronchique serrée.

Les lésions anatomiques consistent en un épaississement des parois bronchiques avec une réaction scléreuse des espaces intersticiels. Letulle décrit la syphilis broncho-pulmonaire comme une sclérose systématisée péri-bronchique et périlobulaire : les bronches sont déformées « mutilées », l'épithélium est remplacé par un tissu d'inflammation chronique.

La syphilis broncho-trachéale est une affection très rare. Lemoine écrit que sur plus de 7.000 bronchoscopies, il n'a vu que deux sténoses bronchiques syphilitiques et une gomme ulcérée et sténosante de la trachée (cas de MM. Troisier, Brouet et Tulou).

Cliniquement il y a un syndrome classique de sténose : toux quinteuse, parfois dyspnée, râle sonore inconstant.

Les signes radiologiques varient suivant que la sténose est plus ou moins serrée, mais l'image d'opacité rétractile, si elle existe, se superpose à l'opacité diffuse due à la sclérose bronchique et péribronchique.

Le diagnostic s'appuiera donc d'abord sur un élément négatif : l'absence de preuve tuberculeuse et aussi sur :

— l'existence de réactions sérologiques nettement syphilitiques,

— l'action relative du traitement anti-syphilitique,

— la bilatéralité des lésions.

Le pronostic est grave, car il s'agit de sténoses étendues, intéressant à la fois trachée et bronche ; c'est donc souvent une sténose haut placée. Cela et l'atteinte simultanée des arbres bronchiques droit et gauche interdit d'envisager le traitement radical de la sténose, c'est-à-dire l'exérèse.

On doit faire le traitement général antisyphilitique et l'on peut tenter une dilatation progressive locale de la sténose par bougirage.

Sur 432 bronchoscopies diagnostiques, nous n'avons pas vu un seul cas de syphilis broncho-trachéale.

PLANCHE 1. (*Observation* 14.) — Sténose intra-murale. Volumineuse tumeur bénigne de la bronche souche droite après l'orifice du lobe supérieur que l'on voit à droite. — Cette tumeur obstruait la bronche lobaire inférieure. Elle était mobile avec les mouvements respiratoires.

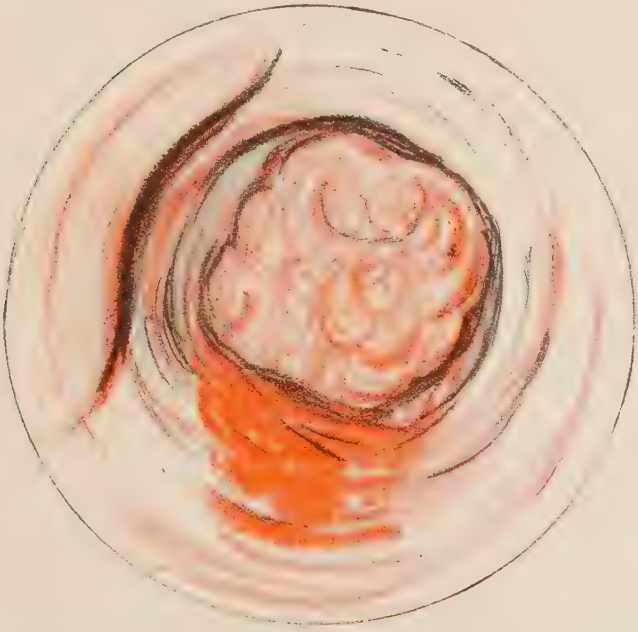


PLANCHE 2. (*Observation* 8.) — Sténose intra-murale. Tumeur néoplasique obstruant tout le lobe inférieur. Elle a saigné au contact du tube. Sur la gauche on voit l'orifice du lobe supérieur.

PLANCHE 3. (*Observation* 2.) — Sténose murale. Cancer de la bronche souche droite tout près de l'éperon trachéal. Les bourgeons viennent du lobe supérieur à droite. Ils débordent sur les parois supérieure et inférieure.

PLANCHE 4. (*Observation* 10.) — Sténose extra-murale. L'orifice du lobe supérieur gauche est déformé et sténosé par une tumeur néoplasique distale.

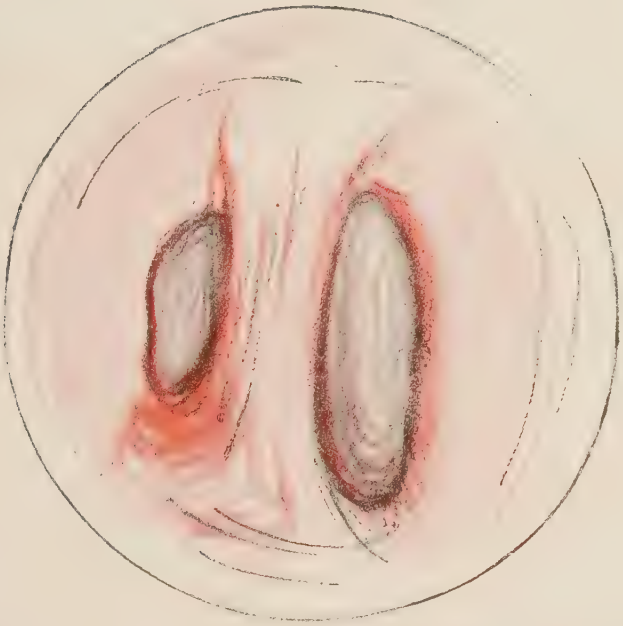


PLANCHE 5. (*Observation* 11.) — Sténose extra-murale. L'orifice du rameau paracardiaque est rétréci. L'éperon est épaissi. L'ensemble a l'aspect figé. Ce sont les seuls signes endoscopiques indirects d'un cancer excavé du lobe inférieur droit.

PLANCHE 6. (*Observation* 17.) — Sténose murale. Ulcéro-sténose tuberculeuse de la bronche souche gauche.

PLANCHE 7. (*Observation* 18.) — Sténose murale. Sténose cicatricielle d'origine tuberculeuse de la bronche souche gauche.

PLANCHE 8. (*Observation* 20.) — Sténose murale. Sténose inflammatoire de la bronche lobaire inférieure droite. On voit au premier plan l'orifice du rameau apical, puis la bronche se rétrécit en entonnoir.

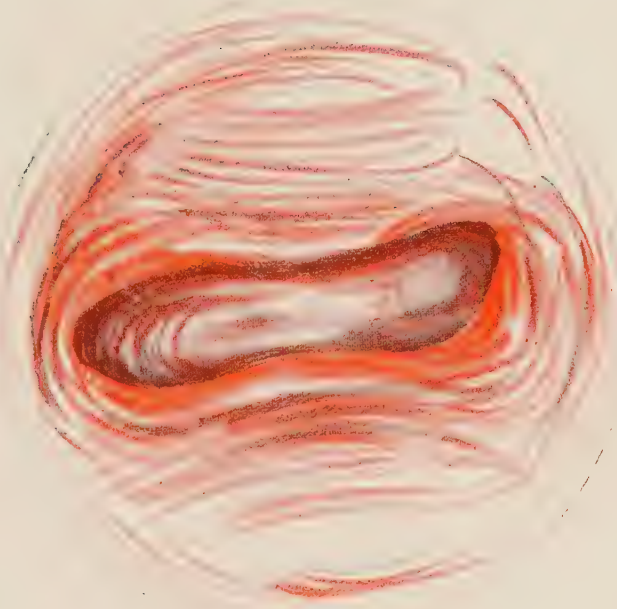


Planche 9. — Sténose extra-murale. Déformation très importante de la trachée par un processus de compression médiastinale. (Maladie de Hodgkin ou lymphosarcome).

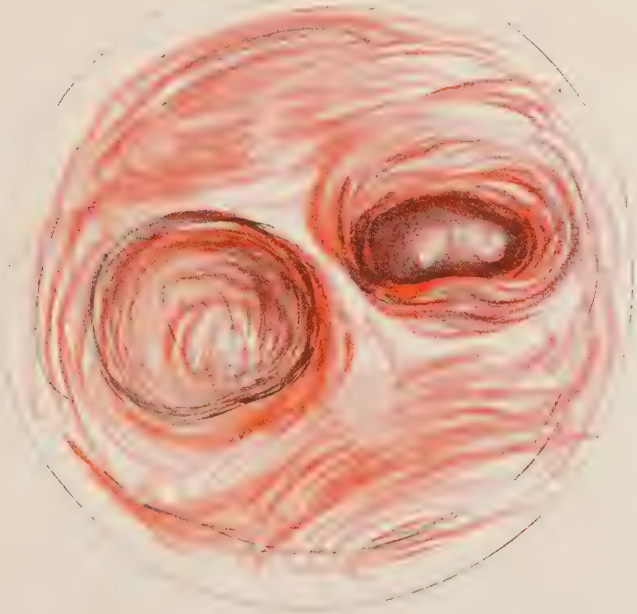


Planche 10. — Même sténose extra-murale par compression médiastinale, lorsque l'on a franchi l'éperon. Aspect des bronches souches droite et gauche.

LA FREQUENCE RELATIVE DES STENOSES BRONCHIQUES DANS UN SERVICE DE BRONCHOSCOPIE

Il a été pratiqué au service de bronchoscopie de l'hôpital Purpan depuis son ouverture, en décembre 1946.

2.500 bronchoscopies diagnostiques ou thérapeutiques.

Parmi les 432 bronchoscopies diagnostiques, nous avons rencontré 74 sténoses des bronches.

Ces 74 sténoses peuvent se diviser suivant leur étiologie en:

54 sténoses par tumeur maligne.
3 sténoses par tumeur bénigne.
10 sténoses et ulcéro-sténoses tuberculeuses.
1 sténose inflammatoire.
1 sténose post-hémoptoïque.
1 sténose par silicose.
1 sténose par compression ganglionnaire tuberculeuse.
1 sténose par compression ganglionnaire non tuberculeuse.
2 sténoses trachéo-bronchiques par compression médiastinale, due, dans le premier cas, à un sarcome thyroïdien, dans le second, probablement à un lympho-sarcome. (Il s'agissait d'un enfant de 13 ans et d'un adolescent de 16 ans).

Parmi les sténoses cancéreuses, il faut distinguer :

33 sténoses intramurales et 21 sténoses extramurales.

CHAPITRE IX

Considérations d'ensemble sur le traitement des sténoses bronchiques de l'adulte

I. — Les moyens :

1° *traitement local endoscopique*

2° *traitements complémentaires.*

II. — Les indications.

Considérations d'ensemble sur le traitement des sténoses bronchiques de l'adulte

Nous ne reprendrons pas ici dans leur détail le traitement des diverses sténoses, déjà envisagé a propos de chaque étiologie. Nous voulons seulement dégager une notion générale qui va commander en grande partie l'indication thérapeutique.

C'est l'évolution constante des sténoses vers la constitution de lésions pulmonaires irréversibles.

La rétention bronchique favorise le développement des condensations rétractiles avec bronchectasies en amont de l'obstruction. Le poumon sous sténose se trouve ainsi fonctionnellement exclu et voué à la suppuration chronique.

En bonne logique il ne peut donc y avoir qu'un seul traitement de ces sténoses évoluées : c'est l'exérèse et cela quelle que soit la nature de l'obstruction, fut-elle bénigne.

Cette donnée essentielle, soulignée, nous allons essayer de résumer très schématiquement les principales méthodes thérapeutiques et les règles générales qui ocmmandent le choix de l'indication.

I. — Les moyens :

On dispose de la thérapeutique locale et de la thérapeutique chirurgicale.

1° *traitement local endoscopique :*

Il s'adresse directement à la cause de la sténose. Il concerne donc uniquement les sténoses murales et intra-murales ; les sténoses extra-murales étant le signe indirect d'une affection située en dehors de la bronche et par suite inaccessible à l'endoscopie.

Le traitement local peut avoir une double action : curative et palliative.

Lorsqu'elle est curative, il s'agit :

— soit du traitement médicamenteux d'une sténose murale: streptomycine dans l'ulcération tuberculeuse, adrénaline dans la sténose inflammatoire.

— soit de la dilatation par bougies d'une sténose cicatricielle.

— soit de la destruction à la pince ou à l'électrocoagulateur d'une tumeur (1).

— soit de l'aspiration de produits caséeux épais qui ont pénétré par effraction et proviennent des adénopathies voisines.

— soit de l'extraction d'un corps étranger.

Lorsqu'elle est palliative :

— il s'agit d'aspiration des sécrétions provenant des bronchectasies sous-jacentes suivie d'instillations locales de pénicilline.

2° *traitements complémentaires :*

a) il s'agit essentiellement du traitement chirurgical s'adressant à la fois à la sténose et à ses complications pulmonaires. C'est l'exérèse qui peut être lobaire ou totale, selon la nature de l'obstruction et son siège.

b) citons pour ne pas y revenir la question de la collapsothérapie dans le traitement des lésions tuberculeuses associées.

c) enfin, dans certains cas on peut être amené à pratiquer un traitement général qui s'adresse à la maladie elle-même :

— traitement anti-syphilitique dans les sténoses syphilitiques.

— streptomycine dans la tuberculose.

— médication à action physiologique dans certaines sténoses par troubles isolés de la sécrétion.

---

(1) Signalons à ce propos la construction récente d'un nouvel instrument comportant l'optique et le cautère et permettant la destruction de la tumeur sous le contrôle direct de la vue.

II. — Les indications :

Rappelons qu'il s'agit d'indications générales et que nous ne discuterons plus des problèmes spéciaux envisagés déjà dans les chapitres précédents.

Le traitement local se trouve indiqué :

— à *titre curatif :*

— dans toutes les sténoses intra-murales et murales prises au début avant que se soit organisée la condensation rétractile en amont, c'est-à-dire essentiellement :

— dans les sténoses « mécaniques » par corps étrangers ou produits caséeux.

— dans les tumeurs bénignes.

— dans les sténoses inflammatoires.

— dans les ulcéro-sténoses tuberculeuses.

Une exception : les tumeurs malignes, pour lesquelles des tentatives locales sont absolument sans intérêt.

— *A titre palliatif :*

Dans les sténoses murales, intra-murales ou extra-murales compliquées de suppuration.

Enfin, dans les sténoses tuberculeuses cicatricielles on peut essayer d'arrêter le processus extensif par des séances répétées de dilatation.

Le traitement chirurgical :

C'est-à-dire *l'exérèse* trouve son indication de principe dans toutes les sténoses organisées avec condensation rétractile. Cette indication est souvent difficile à poser. Elle dépend :

— de la nature du processus : formelle dans les cancers elle est discutable dans la tuberculose et les tumeurs bénignes.

— des conditions générales du malade : mais autant on doit se montrer hardi en matière de cancer, autant on doit être prudent quand on a affaire à une tuberculose ou à une tumeur bénigne.

— des possibilités locales d'exérèse telles que doit les fixer l'endoscopiste. De ce point de vue, on doit considérer :

— la situation et l'étendue de la sténose ; rappelons qu'il faut au moins deux centimètres de bronche saine pour faire une suture bronchique solide, et ceci rend inopérables beaucoup d'obstructions de siège proximal.

— l'existence ou non de processus surajoutés : éléments ganglionnaires dans le cancer, élément parenchymateux contro-latéral dans la tuberculose.

L'exérèse devra-t-elle être lobaire ou totale ?

La question ne se discute pas pour le cancer et la tuberculose ; mais seulement pour les tumeurs bénignes.

De toute manière, le médecin posera l'indication de thoracotomie exploratrice et c'est le chirurgien qui jugera après ouverture du thorax, des possibilités réelles d'intervention.

Enfin, bien entendu, il y a toute une série de sténoses qui sont des épi-phénomènes (sténoses au cours des tumeurs médiastinales, sténoses silicotiques, sténoses extrinsèques par adénopathies) qui n'appellent pas de traitement particulier.

Tels sont les principes généraux du traitement des sténoses bronchiques qu'on pourrait résumer dans une double proposition :

— au début : empêcher l'organisation de la condensation rétractile par le traitement local.

— au stade de sténose constituée, tenter l'exérèse du poumon malade.

De toute façon, aucune sténose ne doit être abandonnée à elle-même et laissée sans traitement.

X. - Conclusions

I. — Les progrès réalisés dans l'exploration bronchique ont montré le rôle important des bronches dans la pathologie respiratoire.

En particulier le syndrome de sténose bronchique est un des mieux connus en raison de sa fréquence et de la netteté des manifestations pulmonaires qu'il détermine.

II. — La segmentation broncho-pulmonaire, telle qu'elle a été établie par les études des anatomistes et des radiologistes, constitue la base anatomique de cette pathologie nouvelle : le segment pulmonaire est tributaire de la bronche qui assure sa ventilation.

III. — Les travaux expérimentaux et histo-physiologiques récents parmi lesquels ceux de l'Ecole d'Ameuille modifient sensiblement la théorie mécaniste, autrefois admise dans la pathogénie des sténoses. Le trouble de la ventilation, que Chevalier-Jackson avait mis au premier plan dans ses premières descriptions, ne résume pas toute la physiopathologie. Toutes les fonctions bronchiques sont solidaires ; à côté du trouble de la ventilation, il faut faire la part de celui de la sécrétion et probablement aussi des phénomènes vaso-moteurs. Ces notions aboutissent à une nouvelle classification des sténoses :

— Dans les sténoses complètes, le trouble de la ventilation est au maximum, d'où l'apneumatose, la réduction volumétrique avec rétraction des organes voisins, et la condensation du segment pulmonaire correspondant.

— Dans les sténoses incomplètes, il n'y a ni apneumatose, ni réduction volumétrique, mais on observe quand même la condensation, ce qui prouve la relative indépendance de celle-ci vis-à-vis du trouble de la ventilation et l'intervention probable de phénomènes vaso-moteurs.

— Dans les sténoses à soupape, qui sont exceptionnelles, le facteur mécanique paraît seul en cause. Il détermine un véritable soufflage pulmonaire dans le segment correspondant.

— Mais à la longue l'évolution des sténoses est dominée par les complications liées à la rétention bronchique ; celles-ci déterminent la stase et l'infection en amont de l'obstruction et favorisent, par un processus encore mal connu, la constitution d'une condensation rétractile avec sténose et bronchectasie.

IV. — Ni la clinique, ni la radiologie, ni la tomographie ne permettent d'affirmer l'existence d'une sténose et encore moins sa nature. Ce diagnostic repose en effet sur l'exploration bronchique. Celle-ci trouve son indication majeure chaque fois que l'on constate l'atteinte systématisée d'un segment pulmonaire sur les films de face et de profil. A chacun des types de sténose correspond un syndrome radiologique particulier :

— à la sténose incomplète : l'opacité non rétractile,
— à la sténose complète : l'opacité rétractile,
— à la sténose à soupape : l'hyperclarté avec distension.

V. — La bronchoscopie est l'élément essentiel du diagnostic. Les aspects endoscopiques se groupent sous trois rubriques :

— Sténose intra-murale
— Sténose extra-murale
— Sténose murale.

Dans le premier cas la biopsie est possible.

La bronchographie, surtout importante dans le diagnostic des sténoses bronchiolaires, a moins d'intérêt dans celui des sténoses des grosses bronches.

Ces deux méthodes d'exploration sont devenues de pratique courante et doivent être mises en œuvre sans hésitation chaque fois que l'indication en paraît justifiée.

VI. — L'étiologie est extrêmement variable ; les plus fréquentes sont les sténoses tumorales par cancer et les sténoses tuberculeuses, mais il existe bien d'autres causes dont la liste s'allonge à mesure que s'étend la pratique de la bronchoscopie : sténoses inflammatoires, sténoses traumatiques, etc...

Enfin il semble qu'il existe un groupe encore mal connu de sténoses liées à un trouble isolé de la sécrétion bronchique d'allure généralement paroxystique. Dans ce groupe pourraient rentrer notamment le collapsus aigu post-opératoire, certains asthmes et certains œdèmes pulmonaires. C'est dans ce sens que paraissent s'orienter actuellement les recherches sur la pathologie bronchique.

VII. — Bien que le pronostic et le traitement des sténoses soient essentiellement en rapport avec la maladie causale, le caractère rapidement irréversible des lésions pulmonaires qui s'installent en amont amène logiquement à envisager l'exérèse comme seul traitement rationnel.

Bibliographie

Adams. — Primary lung tumors, inclusing six cases of adenoma. (*Journ. An. Méd. Assoc.* CXXX p. 547-543, 2-3-46).

Ameuille et Canetti. — Pneumonie et collapsus pulmonaire. (*B.M.S.M.H.* 1937, p. 684).

Ameuille et Fauvet. — Condensations pulmonaires non cancéreuses dans le cancer du poumon. (*B.M.S.M.H.* 1937, p. 68).

Ameuille, Hinault et Fauvet. — Vraies et fausses atélectasies (*B.M.S.M.H.P.*, 24 janvier 1937, p. 684).

Ameuille et Lemoine. — Tuberculose bronchique cliniquement primitive (*B.M.S.M.H.P.*, 24 janvier 1941, p. 63).

Ameuille et Lemoine. — Cancer et abcès du poumon (*Paris Médical* 1939, T. I, p. 161).

Ameuille et Lemoine. — *Journal Médical Français*, juin 1946, N° spécial.

Ameuille, Lemoine et Bellin. — Cancer bronchique masqué par un abcès du poumon (*B.M.S.M.H.P.*, 4 juillet 1941).

Ameuille, Lemoine. — L'avenir de la pathologie bronchique. (*L'Orientation Médic.* 1945. N° 2).

Ameuille, Lemoine. — Deux cas de sténose bronchique syphilitique (*B.M.S.M.H.P.*, 25-5-45).

Ameuille, Lemoine, Diacoumopoulus. — Tuberculose broncho-trachéale (*Presse Médicale* N° 34, 1943).

Ameuille, Lemoine. — La bronchite chronique (*Gazette Méd. Franc.* XII, 1939).

Ameuille et Paley. — La rétention bronchique (*P.M.* 21, 1947).

Anidrieu. — Contribution à l'étude des tumeurs bénignes des bronches (*Thèse Toulouse* 1949).

Anglade. — De l'atélectasie pulmonaire (*Thèse Paris* 1936).

Annals of Surgery, Philadelphie. — La chirurgie thoracique dans les centres hospitaliers. (*Report S.H.P.* 2254, 1947).

Armand, Delille et Inbona. — Condensation pulmonaire étendue et persistante non tuberculeuse avec hémoptysies explicables par une sténose bronchique chez un enfant de 14 ans. (*Bul. Soc. Pédiatrie* 1938, p. 586).

Bariéty, Delarue, Paillas. — Formes histo. des cancers bronch. (*P.M.* N° 19, 31 mars 1948).

Bariéty et Brouet. — Phtisiologie du médecin praticien (*Masson* 1944).

Bariéty, Lemoine. — Maladie de Hodgkin à évolution endobronchique avec hémoptysies. (*B.M.S.H.P.* 1948, N° 18-19, p. 571).

Bariéty, Delarue, Paillas. — Cancers à petites cellules des grosses bronches (*B.M.S.H.P.*, p. 186. N° 7-8, 1948).

Bariéty-Paillas. — Les aspects bronchoscopiques des cancers bronchiques, leurs corrélations avec le type histologique de la tumeur (*B.M.S.M.H.P.* 26-11-48, p. 1101).

Baudot-Bollinelli-Mme Bollinelli. — L'exploration bronch. en pneumologie (*Toulouse Médical*, octobre 1947).

Benda et Mollard. — Difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies et des fausses atélectasies. (*B.M.S.M.H.P.*, 21 février 1946).

Benda. — Bronchite chronique spécifique. (*Thèse Paris* 1927).

Bérard et Dargent. — Diagnostic d'une adénopathie sus-claviculaire sténose cancéreuse de la bronche moyenne droite (*Lyon Médical* 1936, p. 213).

Béreterville, Guillermo et Heidermeich. — Syndrome clinique et radiologique d'atélectasie du lobe supérieur du poumon gauche par broncho sténose néoplasique. (*Prensa Medica Argentina* 1934, N° 1, p. 30. — *Arch. Méd. Chir. Ap. Resp.* 1935, X, N° 1).

H. Bruynn. — Two interesting. benign. lung Tumors of contraditory histopatology (*Journ. thorac. surg.* IX, p. 119-131, 1939-40).

Bérard, Fraisse, Dumarest. — La bronchographie : procédés et conditions de réalisation. *J.M.L.*, N° 667, 20-10-1947).

Bruguier. — Les étapes du diagnostic d'un cancer primitif du poumon à forme œsophagienne. (*Toulouse Médical* N° 10, octobre 1947, p. 606).

Bonniot. — Lésions isolées de la bronche souche dans les contusions du thorax. (*La Presse Médicale* N° 29, 7 août 1943).

Brocard. — Condensation pulmonaire du lobe moyen de constitution torpide et d'évolution régressive. (*Revue Tuberculose* 1947, N° 7-8, p. 566-568).

Cardis. — L'aélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon ? (*B.M.S.M.H.P.*, 21 février 1936, p. 260).

Carnot, Laffite et Bons. — Atélectasie pulmonaire massive par hémoptysie (*B.M.S.M.H.P.*, 14 février 1936, p. 236).

Cathala, Lemariey et Clez. — Obstruction bronchique tuberculeuse (*B.M.S.M.H.P.* 1943, p. 241).

Chadourne. — Atélectasie du poumon sain dans la tuberculose pulmonaire. (*Paris Médical* 1938, Tome IX, p. 78).

Chatton et Maleki. — Anatomie radiologique du poumon. (*Journal de Radiologie*, Tome 28, 1947).

Ch. Jackson. — Tumeur bénigne de la trachée et des bronches. (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 novembre 1932).

Chevalier-Jackson. — Oesophagoscopie et bronchoscopie. (*Doin* 1933).

Chevalier-Jackson. — Mecanism of physical signs neoplastic and other diseases of the lung with special reference to atelectasis and emphysema. (*Journal of american medical association*, 1930, CXV, N° 9, p. 638).

Chevalier-Jackson et Lee (W.E.) — Acute massive collaps of the lungs. (*Annals of surgery*, 1925, LXXXII, p. 364-389).

Chopis. — Pathogénie et formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. (*Thèse Lyon* 1936-1937).

Christiaens. — Le lobe moyen du poumon droit : Etude anatomo-radiologique et clinique. (*Thèse Lille*, 1936).

Clagett. — Complications and treatment of bronchial adenomas. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* XXI, p. 416-426, 4 oct. 1946).

Clagett. — Symposium on certain tumors of bronchi (adenomas and cylindromas). Surgical aspects. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* XXI, p. 427-428, 30 oct. 1946).

Clerf-Bucher. — Adenoma (mixed. tumor) of bronchus ; study of 35 cases. (*Ann. Otol.* LI p. 836-850, sept. 1942 LXIV p. 375-378, 1947).

Cordier et Bouquin. — L'atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies. (*Paris Médical*, 17 février 1934, u. 160).

Coryllos. — Importance of atélectasis. (*Am. Rev. of Tbc.*, juillet 1933).

Courcoux. — Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies (*B.M.S.M.H.P.*, 28 février 1936, p. 303).

Cortillet et Porner. — Cancer du lobe moyen. (*J.F.M.C.T.* N° 5, 1948, p. 422).

Dargent. — La chirurgie du cancer broncho-pulmonaire primitif. (*Thèse Lyon* 1936).

Dargent. — Arguments préliminaires pour servir à l'étude des f. chirurgicales du cancer primitif du poumon. (*Lyon Méd.* 21 mars 1937, p. 321 et p. 377).

Davidson. — A Case of primary chondroma of bronchus (*Brit. Journ. Surg.* XXVIII, p. 571-574, avril 1941).

Debré, Lamy, Mignon et Kaplan. — Atélectasie et emphysème pulmonaire par osbtruction bronchique par ganglions caséeux (*B.M.S.M.H.*, 3 juin 1938).

Debré, Lamy, Mignon et Kaplan. — Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. (*B.M.S.M.H.P.* 1938, N° 21, p. 1025).

Delarue, Paillas, Mlle Bergerot, Blondel, Giacobi. — Précisions techniques sur le diagnostic cytologique des tumeurs bronchiques. (*J.F.M.C.T.* Tome 2, N° 6, 1948, p. 501).

Delherm, Morel-Kahn. — Diagnostic des tumeurs du poumon chez l'adulte. (*Journ. Radiol.* XIV, p. 158-169, 1930).

Depierre. — Tumeurs bronchiques curables. Tumeurs dites mixtes. Tumeurs bénignes. (*Thèse de Paris* 1941, 114 pp.)
Devos. — Les zones pulmonaires. (*Thèse Lille* 1938).
Dufourt. — Ombres pulmonaires d'origine ganglionnaire consécutives à la primo-infection chez l'enfant et chez l'adulte. (*J.M.L. p.* 879, 20-12-48).
Duffourt, Mounier-Kuhn et Villard. — Trcahéo-bronchite hémorragique et tuberculose ganglio-pulmonaire. (*Presse Médicale* 1945, N° 3, p. 26-27).
Dufourt, Mounier-Kuhn. — Fistulisation endobronch. de ganglions au cours de la primo-infection. (*J.M.L.* 647-1946).
Dufourt, Mounier-Kuhn. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire associée à la tuberculose bronchique. (*Poumon V.* 1945).
Dumarest, Le Tacon, Varin. — Tuberculose bronchique et collapsothérapie. (*P.M.* N° 3, 1946).
Even. — L'atélectasie, un mot à supprimer. (*J.M. Lyon*, mars 1948).
Even-Lecœur. — Bronchoscopie et biopsie systématiques dans le diagnostic des tumeurs bronchiques. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 mars 1943).
Even, Leroux, Lecœur. — Trois cas de tumeurs bronchiques dites « adénomes ». (*Soc. Fr. Pathol. Resp.* 16 juin 1947).
Even et Lecœur. — Deux cas d'emphysème obstructif. (*B.M. S.M.H.P.*, 1943, p. 264).
Even et Lecœur. — La bronchoscopie en pratique pneumologique. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 7 mai 1946).
Even et Lecœur. — Les images radiologiques segmentaires pulmonaires. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 7 mai 1946).
Even et Lecœur. — Trois cas de cancer bronchique diagnostiqués par la bronchoscopie à la période préradiologique d'irritation bronchique. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mai 1944).
Even, Lecœur, Verneuil. — Condensation pulmonaire rétractile du lobe moyen d'origine inflammatoire. (*B. M. S.M.H.P.*, 1946, N° 22, p. 363-364).
Eloesser. — Bronchial stenosis in pulmonary tuberculose. (*Am. Rev. Tub.* XXX 123, 1934).
Fauvet. — La part des lésions non cancéreuses dans la radiologie du cancer du poumon. (*Semaine des Hôpitaux de Paris* N° 35, 1945).
Ferrand. — Contribution à l'étude des tumeurs mixtes des bronches. (*Thèse de Paris* 1939, 31 pp.)
Galy. — Epituberculose. Atélectasie. (*Thèse Lyon* 1941).
Galy-Duprez. — Le substratum anatomique des images radiologiques dites d'atélectasie par obstruction. (*J.F.M C. I.*, juin 1947).
Garraud. — Lobectomies. Pneumonectomies dans le traitement de la tuberculose. (*P. M.* 2, 1947).

Gebauer. — The differenciation of bronchiogenic carcinomas. (*Journ. Thorac. Surg.* X p. 373-400, 1941).

Gernez-Rieux-Breton. — Tumeur bénigne de la bronche principale droite sus-jacente à une bronchectasie. Traitement par électro-coagulation. (*Revue de la Tuberculose*, 11-9-47).

Gourdou. — Séméiologie radiologique des pneumopathies aiguës. (*Thèse Toulouse* 1940).

Grumel. — L'obstruction bronchique au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. Atélectasie, emphysème par obstruction bronchique, formes à minima. (*Thèse Lyon* 1943).

Guitton. — Cancer sténosant des bronches souches. (*Thèse* Paris 1933).

Hermann. — L'atélectasie pulmonaire. (*Thèse Lille* 1934).

Herbreuval et Faivre. — Bronchite segmentaire. (*Journal Français de Médecine et Chirurgie thoracique*, janvier 1947).

Huguenin. — Eléments radiologiques dans le diagnostic du cancer primitif du poumon. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.* 1931).

Huguenin et Delarue. — Diagnostic des sténoses bronchiques par la tomographie. (*Bull. Ass. pour Et.-Kc.* 1938, p. 362).

Huguenin et Fauvet. — Nouvelle méthode de traitement aux rayons X du cancer bronchique. (*B.M.S.H.P.* 63-550-1947).

Jacob, Delarue, Gaultier. — Sténose bronchique de longue durée par une tumeur bénigne bronchique (cylindrome). Reperméabilisation de la bronche après une curie-thérapie intratumorale. (*B.M.S.M.H.P.* 1939, N° 11, p. 525).

Jones et Vinson. — Nonfatal rupture of the left main bronchus from external trauma. *Surgery*. Vol. 5, N° 2, février 1939, page 228.

Kaplan. — Emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (*Thèse Paris* 1939).

Kourilsky et Anglade. — L'atélectasie pulmonaire expérimentale. (*Bull. et Mém. de la S.M.H.P.*, février 1936, p. 249-252).

Kourilsky, Lemoine, Fourestier, Mme Kourilsky. — Epithelioma glandulaire bronchique bénin avec image radiologique normale, découvert par bronchoscopie systématique et guéri en trois séances d'électrocoagulation. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* LXIII, p. 102-106, 1947).

Kourilsky-Mariette. — Incidents et accidents de la bronchoscopie. (*J.F.M.C.T.*, Tome 2, N° 6, 1948, p. 534).

Lacaze. — Les condensations pulmonaires rétractiles. (*Thèse Paris* 1940).

Lagèze-Mounier-Khun. — Quelques aspects clin. de la trachéite hémorragique. (*J.M.L.*, 642, 1946).

Lecœur. — Le cancer primitif des bronches. (*Thèse Paris* 1942).

Lecœur. — Hémoptysies non tuberculeuses et hémoptysies sans causes. Diagnostic bronchoscopique. (*Doin, éditeur,* 1945).

Lecœur. — Physiopathologie des obstructions bronchiques, (*Jour. Méd. Leysin,* p. 863, mars 1948 suite mai-juin 48).

Lee, Ravdin, Tucker et Pendergrass. — Studies on experimental pulmonary atelectasis. (*Annals of surgery* 1928. LXXXVIII p. 15-20).

Lemoine. — A propos des « tumeurs bronchiques bénignes ». (*Ann. Otolaryng.* LXIV. p. 368-370, 1947).

Lemoine. — Obstruction bronchique posthémoptoïque dans le cancer pulmonaire. (*B.M.S.M.H.P.* 1939, p. 838).

Lemoine. — La thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatation bronchique chronique de l'adulte. (*Thèse Paris,* 1936).

Lemoine. — La place de la bronchoscopie en pneumologie. (*Le Poumon,* N° 2, 1946).

Lemoine et Bruninx. — Les aspects endoscopiques des cancers broncho-pulmonaires. (*Semaine des Hôpitaux de Paris,* N° 35, 1945).

Le Lourd. — Atélectasie lobaire par cancer bronchique. Remarques physiopathologiques. (*Le Poumon* N° 1, 1946).

Lenormant et Iselin. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire. (*Journal de Chirurgie,* 1928, XXXII, p. 527-547).

Levrat, Galy, Martin-Noel. — Le syndrome d'obstruction bronchique dans la primo-infection tuberculeuse. (*Journ. Méd. Lyon,* 5 mai 1943).

Levrat, Galy. — Mouvement pendulaire du médiastin. (*R.T.* 3-4-1946).

Lian, Huguenin et Brawermann. — Etude anatomoradiologique d'un lympho sarcome du médiastin. Intérêt et diagnostic. (*Bull. Ass. fr. pr. Et. du Cancer* 1932, p. 236).

Loffler et Nager. — Sténose bronchique traumatique. *Schweizerische Milizinische Woch-Enschrift.* N° 11, 15 mars 41).

Loeper et Bloy. — Atélectasie du lobe supérieur droit ayant disparu après radiothérapie dans un cas de maladie de Hodgkin à forme cervico-médiastinale (*B.M.S.M.H.P.* N° 3, 4 février 1935).

Lorando et Caramaounas. — Atélectasie pulmonaire massive au cours d'une hémoptysie. (*B.M.S.M.H.P.*, 3 mars 1939, p. 408).

Magnin. — La place de la pénicilline dans le traitement des sup. bronch. pulm. (*Thèse Toulouse* 1947).

Magnn et Le Tacon. — Conséquences de la tuberculose des bronches. L'évolution et le traitement de la tub. pulm. (*Le Poumon* N° 3, 1946).

Marie, Lamy et Gerbeaux. — Tumeur de la bronche souche gauche. Troubles de la circulation aérienne (emphysème bulleux et atélectasie à éclipses) et suppuration pulmonaire secondaire. (*B.M.S.M.H.P.*, 7 février 1941, p. 139).

MARTINET. — Les sténoses tuberculeuses des bronches. (*Thèse Toulouse*, 1948).

MAURER, ROLLAND, MATHEY. — Un cas d'emphysème obstructif consécutif à un kyste du poumon méconnu. (*Revue Tuberculose I*, 2, 1946).

MAURIAC (P.) — Atélectasie pulmonaire. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, décembre 1940, N° 49-50. P. 633-640).

MAURER et MATHEY. — Indications des exérèses dans le traitement de la tuberculose. (*Revue Tub.* 9-10-46).

MAURER, ROLLAND, MATHEY, DAUMET. — Un cas d'emphysème obstructif consécutif à un cancer broncho-pulmonaire abcédé. (*Revue de la Tuberculose* N° 1-2, 1946).

MATTEI, TRISTANI, BARBE. — Cavités préformées broncho-pulmonaires. (*Presse Médicale* N° 57, 1947).

MATTEI, TRISTANI, BARBE. — Aspects radiologiques des cathétérismes zonaires du poumon. (*Presse Médicale*, 2 octobre 1946).

MATHEY. — Les problèmes posés par le traitement chirurgical du cancer du poumon. (*Semaine des Hôpitaux de Paris* N° 35, 1945).

MAYER, NICOD, SOULAS. — Un nouveau cas de cancer du lobe moyen du poumon. (*Communication Société Française de pathologie respiratoire*. Séance du 11-5-47).

METRAS. — Anatomie de l'arbre bronchique. (*Poumon*, mai-juin 1947).

MOUNIER-KUHN-OLLAGNIER et PERSILLON. — Hémoptysie et endoscopie bronch. (*Poumon* IV, 1946).

MONTANINI. — Stenosi ed acclusioni bronchiali nella tubercolosi pulmonare. (*Annali del Instituto « Carlo-Forlanini »*. Vol. IX, fasc. I 1946. Numéro spécial (en collaboration avec MOTTA, FINOCCHI, GAMMARROTA, SPADONI, NUTI, ORRECHIO ; *Annali del Instituto Carlo-Forlanini*. Vol. XI, fascicule V, 1948).

MOUNIER-KUHN. — A propos d'un moule bronchique par caillot sanguin. (*Lyon Médical* 1939, p. 297, T. I).

MOUNIER-KUHN et MEYER. — Sténose bronchique tuberculeuse (*in Lyon* 1944).

MOUNIER-KUHN, ANGIRANY et VILLARD. — Sténose bronchique tuberculeuse. (*in Lyon Méd.* 1944).

MOUNIER-KUHN. — Quinze années d'endoscopie bronchique. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1946).

MOTTAZ (G.). — Contribution à l'étude des sténoses bronchiques traumatiques. (*Thèse Toulouse* 1948).

NAVEAU. — Atélectasie massive dans la tuberculose. (*Revue de la Tuberculose* 1934, p. 58).

NAVEAU et PESQUE. — Atélectasie pulmonaire au cours de la tuberculose. (*Arch. Mal. app. Resp.* 1934, p. 239).

NICAUD et LAFFITTE. — Atélectasies pulmonaires post-hémoptoïques. (*P.M.* 1943, N° 46, p. 683).

Overholt et Pendergrass. — Post-opérative atélectasie. (*Surg. gynée. Obst.* T. I. p. 45, 1930).
Paley. — La sécrétion trachéo-bronchique et sa pathologie. (*Thèse Paris* 1946).
Papillon. — Diagnostic radiologique des obstructions bronchiques. (*Thèse Lyon* 1944).
Paquet. — Atélectasie pulmonaire au cours des cancers sténosants des grosses bronches. (*Arch. Méd. Chir. Ap. Resp.* 1935, p. 391).
Pasteur-Vallery-Radot et Israel. — Atélectasie massive du poumon précédée par un syndrome d'obstruction partielle de la bronche souche. (*B.M.S.M.H.P.* 21 fév. 1936).
Peroni. — Tumori benigni dei bronchi. (*Arch. Ital. Otol.* XLV, p. 463-516, 1933).
Persillon (H.) — Hémoptysies et endoscopie bronchique. (*Thèse Lyon* 1946).
Planchu-Galy-Papillon. — Emphysème kystique. *Poumon* V, 1946).
Petit Simone. — Lobe infracardiaque. Etude anatomo-radiologique et pathologique. (*Thèse Nancy* 1935-36).
Policard (A.) — Le poumon. Structure et mécanismes à l'état normal et pathologique. (*Masson. Ed., Paris,* 1938).
Policard et Galy. — Les bronches. Structure et mécanismes à l'état normal et pathologique. (*Masson, éd. Paris,* 1945).
Pruvost, Bourguignon et Lepierre. — Emphysème polykystique localisé suivi d'atélectasie pulmonaire massive en rapport avec une obstruction bronchique. (*B.M.S.M.H. P.* 1943, p. 243).
Pruvost, Meyer, Roy et Lepierre. — La suppuration des formations kystiques aériennes du poumon. (*P. M.* N° 93, 19 novembre 1938).
Pruvost et Tiret. — Les Ectasies broncho-alvéolaires. Ce que nous enseigne l'étude des images kystiques et aériennes du poumon. (*Paris Médical,* 10 février 1942).
Raisin. — Au sujet de la rupture isolée d'une bronche souche par contusion thoracique profonde. (*Thèse Lyon* 1941-42, N° 64).
Reberga. — L'exploration bronchique dans le cancer du poumon. (*Thèse Toulouse* 1948).
Rist-Ameuille-Lemoine. — Bronchite segmentaire. (*P. M.* 16-1947).
Rist-Lemoine. — Bronchites segmentaires du lobe moyen masquant un cancer bronchique. (*J.F.M.C.T.*, avril 47, Tome I, N° 3, p. 161).
Romlane. — Les sténoses bronchiques dans la lymphogranulomatose du médiastin. (*Thèse Paris* 1935).
Rolland. — Epistomes ou bronchiomes polymorphes. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 12 février 1943).
Rongières. — Considérations sur l'état actuel de la thérapeutique des abcès du poumon. (*Thèse Toulouse* 1947).

ROUBIER. — Lymphogranulomatose maligne et dilatation des bronches. (*Journ. Méd. Lyon* 1932, XIII, 521).

SANTY et BÉRARD. — Tumeurs végétantes endobronchiques guéries par pneumonectomie totale. (*Presse Méd.*, 21 novembre 1942, p. 709).

SANTY, BÉRARD et BALLIVET. — L'hémoptysie révélatrice de l'adénome bronchique. Deux cas de guérison après pneumonectomie totale. (*Soc. Et. Scient. sur la tub.*, séance du 23 mars 1942).

SANTY, BÉRARD et DARGENT. — Eléments essentiels du diagnostic du cancer primitif du poumon. (*Journ. Méd. Lyon* 1943, p. 359).

SANTY, BÉRARD, GALY, BALLIVET, DUMAREST. — Cancers des bronches de division du lobe supérieur D. (*Communication J.F.M.C.T.* tome 2, N° 6, 1948).

SANTY, BÉRARD, GALY, MAGNIN et PAPILLON. — Les sténoses bronchiques tuberculeuses de la période tertiaire. (*in Lyon Méd.* 1944).

SANTY, DARGENT et M. BÉRARD. — Lobectomies et pneumonectomies pour cancer et pour bronchectasies. (*Congrès fr. chir.* 1936).

SANTY, BÉRARD, GUILLERMIN. — L' « adénome » bronchique. (*Arch. méd. chir. app. resp.* XV, p. 93-125, 1942-44).

SANTY, PALIARD, BÉRARD. — Pneumonectomie totale pour adénome bronchique. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon* 21-1-1943, *in Lyon Méd.* 1943).

SAYE. — Deux observations de collapsus massif atélectasique du poumon consécutif à une hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.* 1932, p. 42).

SAYE. — Formes cliniques de l'atélectasie. (*B.M.S.M.H.P.* 21 février 1936, p. 272).

SERGENT et COTTENOT. — Etude radiologique de l'arbre bronchique au moyen desi njections de lipiodol. (*Journ. d'Electro-radiol.*, octobre 1923).

SERGENT, DURAND, KOURILSKY, RACINE, TURIAF. — Diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. (*B.M.S.M.H.P.* 37).

SIDNEY, SHIPMAN. — Diagnostic bronchoscopy in occult. tuberculosis. (*Am. Rv. Tbc* 1939, XXXVX, p. 627).

SIMON. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire tardive. (*Gazette des Hôpitaux, décembre* 1929, p. 1885).

SOULAS. — Le syndrome bronchique. (*Presse médicale* N° 61, 1947).

SOULAS. — Forme endobronchique de la maladie de Hodgkin. (*Presse médicale* LIII, p. 42-43, 27 janvier 1945).

STEINER. — Forme sténosante de la tuberculose primitive des bronches souches R. Tubr. 3-4-46. (*Revue Suisse de la Tuberculose*, 1946).

STOICHITZA. — Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie. (*Rev. tub.* janvier 1933, p. 89).

Tixier, Clavel et Mounier-Kuhn. — Un cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire grave. (*Lyon Chir.* 1933).
Thieffry et Breton. — Bronchite fibrineuse et trouble de la ventilation pulmonaire. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1943, N° 6, p. 134-139).
Troisier et Bariety. — Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse. (*B.M.S.M.H.P.* 1939, 773).
Troisier, Bariety et Brouet. — Les ganglions au cours de la primo-infection tuberculeuse du jeune adulte. (*Revue de la Tubr.*, mai-juin 1941, p. 259).
Tiffeneau-Schreiner. — Emphys. pulm. d'origine bronchique. (*Poumon VI*, 1946).
Vachon, Jeune et Romagny. — Atélectasie pulmonaire droite totale en cours d'évolution d'un anévrysme aortique. (*Lyon Méd.* 1939, p. 537).
Vignon. — Les tumeurs bronchiques d'év. lente. (*Thèse Lyon* 1943).

On pourra également consulter les publications suivantes dont nous n'avons pu nous-même nous procurer les exemplaires :

Auspach. — Atelectasis and bronchestasis. (*Ann. journ. of diseare of Children*, p. 104, 1934).
Begin. — Un cas d'obstruction bronch. par une tumeur bénigne. (*Union méd. Canada* LXXIV, p. 156-163, fév. 1945).
Chamberlain-Gorddn. — Adenoma of the bronchi treated by pulmonary resection ; cases. (*Journ. Thor. Surg.* XIV, p. 144-159, avril 1945).
Coryllos et Birnbaum. — Bronchial obstruction. (*Am. J. Rx.* 1929, p. 501).
Coryllos et Birnbaum. — Obstructive massive atelectasie of the lung. (*Arch. Surg.* 1928, p. 501).
Coryllos et Birnbaum. — Alveolar gas exchange and atelectasis. (*Arch. Surg.* 1930, p. 1214).
Guldman. — Le traitement chirurgical de l'adénome bronchique. (*Diseases of the chest*, 1-3-1947).
Jacoboeus et Westermarck. — Gurther study of massive collapse of he lung. (*Acta Radiol.* 1930, N° 547).
Myers et Blades. — Value of proper Interprétation of Lipiodol bronchograms in thoracic surgery. (*Am. J. Ro.* Oct. 40, T. 44, p. 530).
Ottero et Volonerio. — Conséquences de l'obstruction bronchique expérimentale. (*Revista de Tuberculosis de l'Uruguay* 1933, III, p. 8-14).
Pasteur. — Massive collapse in the lung. (*British Journal Of Surgery*, 1914, I. p. 587).

SAMSON. — Tuberculous trachebronchitis. The Role of bronchoscopy. (*Am. Rev. Tub.* 1936. XXXIV, 671).
WESTERMARK. — Etude radiologique du cancer du poumon. (*Am. J. Roentgen* 41, p. 493-504, 1939).
WESTERMARK. — Entwicklung und Vorkommen von Atelecktase bei Lungentuberkulose. (*Acte Radiologica* XVI 1935, p. 531).
WESTERMARK. — Atélectasie massive provoquée par oblitération des bronches à distance ou au voisinage de foyers tuberculeux. (*Rev. de la Tuberc.* p. 991).
WILSON. — Hémoptysie suivie chez un tuberculeux pulmonaire d'une atélectasie pulmonaire massive. (*Am. Rev. of Tub.* 19-1929, p. 310).

Vu : *Le Président de la Thèse :*
MOREL

Vu : *Le Doyen :*
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 20 juin 1949

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

Impr. P. JULIA, 2, rue Temponières — Toulouse